

ACADÉMIE DE PARIS
UNIVERSITÉ PARIS VI

Année 1971

N°

80

THÈSE

POUR LE
DOCTORAT EN CHIRURGIE DENTAIRE
(Thèse de 3^{eme} cycle)

par

Claude, Marie, Auguste SANDT

Né le 7 Juillet 1928 à Paris-12^e

Présentée et soutenue publiquement le

LES RÉPERCUSSIONS DENTAIRES DU SYNDROME NEPHROTIQUE PRIMITIF DE L'ENFANT

Président de Thèse : Monsieur Pierre CERNEA (Professeur)

DACTYLO-SORBONNE

8, Rue Casimir-Delavigne

PARIS 6^e

1971

ACADÉMIE DE PARIS

UNIVERSITÉ PARIS VI

Année 1971

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN CHIRURGIE DENTAIRE

(Thèse de 3^{eme} cycle)

par

Claude, Marie, Auguste SANDT

Né le 7 Juillet 1928 à Paris-12°

Présentée et soutenue publiquement le

LES RÉPERCUSSIONS DENTAIRES DU SYNDROME NEPHROTIQUE PRIMITIF DE L'ENFANT

Président de Thèse : Monsieur Pierre CERNEA (Professeur)

DACTYLO-SORBONNE

8, Rue Casimir-Delavigne

PARIS 6°

1971



ACADEMIE DE PARIS
UNIVERSITE PARIS VI

--

Président de l'Université PARIS VI

M. HERPIN

Secrétaire Général

M. POUILLAIN

Conservateur en Chef de la Bibliothèque

Melle BOUSSON

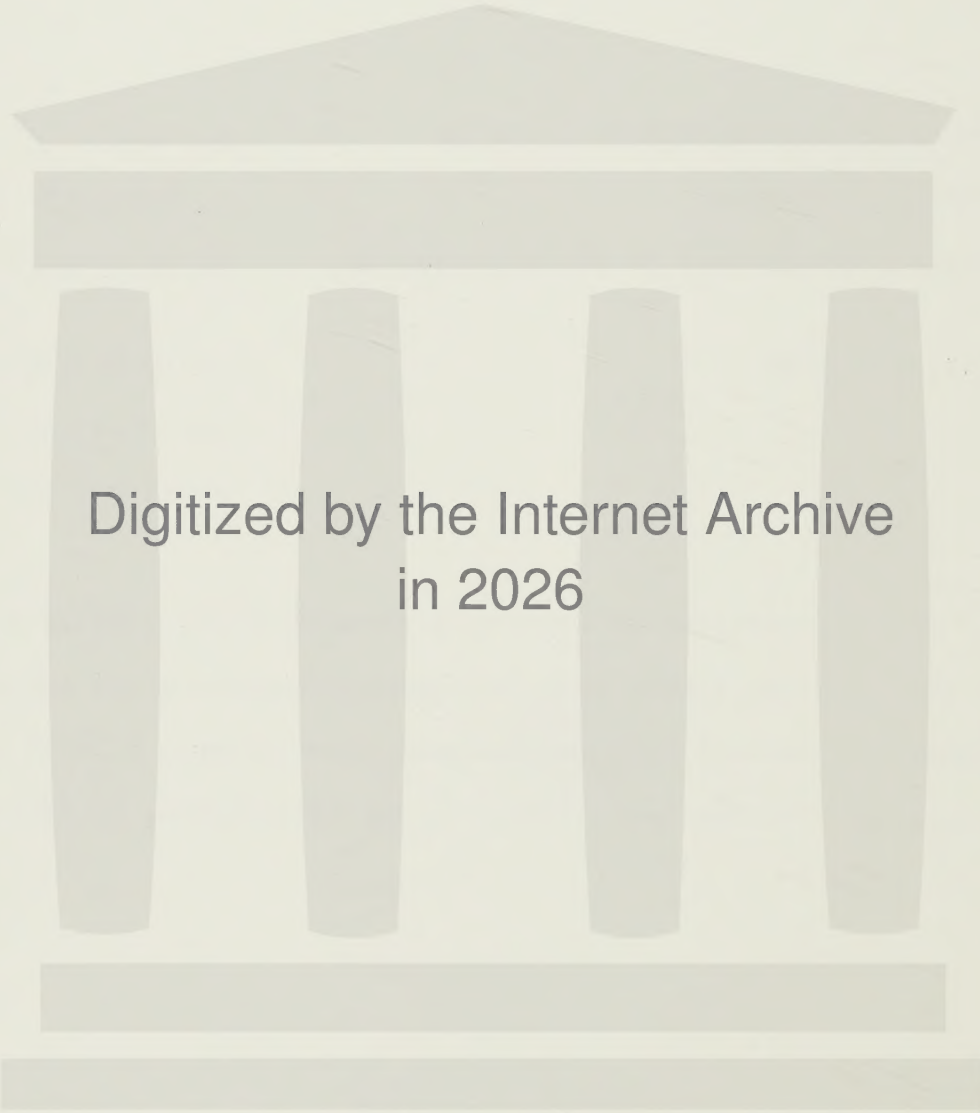
Bibliothécaires

Melle ROUSSEaux

Mme CLASTRES

Melle PATURET

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté
que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront
présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs
et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation, ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550419_0001

A mes parents

A mon épouse

A mes enfants

A Monsieur le Professeur Pierre CERNEA

Professeur titulaire de la chaire de
Stomatologie de Paris

Membre de l'Académie de Chirurgie

Officier de la Légion d'Honneur

Qui nous a fait l'honneur d'accepter
la présidence du jury de cette thèse

En témoignage de notre profonde et
respectueuse reconnaissance

Au Docteur Yves COMMISSIONAT

Stomatologiste des Hôpitaux de Paris

Professeur au Collège de Médecine

Dont l'amitié et les encouragements
nous ont été aussi précieux que les
conseils

Qu'il trouve ici l'expression d'une
gratitude infinie

Nous remercions

Monsieur le Professeur A.A. CLEMENT

Docteur en chirurgie dentaire

Directeur-adjoint de l'Ecole Odontologique

D'avoir accepté de faire partie du
jury de cette thèse

Nous remercions

Monsieur le Professeur P. ROYER

Pour la bienveillante attention qu'il
a portée à notre étude

Le Docteur A. HERRAULT

Médecin des Hôpitaux de Paris

Qui nous a ouvert les portes de son
service avec une extrême gentillesse

Monsieur le Professeur agrégé M. BROYER

Qui nous a aidé et conseillé et à qui
nous devons un grand nombre d'observations
cliniques

Nous remercions également

Le Docteur Renée HABIB

Directeur de Recherches à l'INSERM

Le Docteur C. FORES

Médecin-Directeur de la Maison sanitaire
de Margency

Le Docteur Irène SAINT-JACQUES

Chef de clinique - assistant

Le Docteur P. LUCET

LES REPERCUSSIONS DENTAIRES DU
SYNDROME NEPHROTIQUE PRIMITIF DE L'ENFANT

-:-

P L A N

AVANT-PROPOS ET GENERALITES

LE SYNDROME NEPHROTIQUE

- Définition
- Clinique. Evolution. Pronostic
- Anatomie pathologique. Physio-pathologie. Pathogénie
- Traitement
- Les complications osseuses et musculaires.

LES CORTICOIDES

- Généralités et accidents thérapeutiques

NOTIONS DE LABORATOIRE

LES OBSERVATIONS (32)

LES RESULTATS

RAPPEL DE LA MINERALISATION

COMMENTAIRES

CONCLUSIONS

AVANT-PROPOS ET GENERALITES

- :-

INTRODUCTION

Ayant été pendant plus d'une année attaché de consultation du service de stomatologie d'un hôpital pédiatrique, notre attention a été attirée sur le fait que certains enfants atteints de néphrose, présentaient un grand nombre de lésions dentaires.

Ces jeunes malades étaient porteurs de caries importantes et l'un d'eux avait une hypoplasie de l'émail sur une dent de 6 ans supérieure. Dans une même bouche, les dents temporaires et les dents définitives semblaient également atteintes par la carie.

Intéressé par cette constatation, nous avons pensé qu'il y avait peut-être un rapport entre l'état bucco-dentaire de l'enfant et sa néphropathie. Nous avons donc d'abord fait des recherches bibliographiques dans ce sens, mais elles n'ont abouti qu'à un très maigre résultat. Un seul article, en effet, mettait l'accent sur les répercussions dentaires possibles des syndromes néphrotiques : publié en 1963 dans la revue américaine "PEDIATRICS", les auteurs OLIVER, OWINGS et SHAPIRO, s'attachaient à démontrer que cette maladie pourrait être à l'origine de certaines hypoplasies de l'émail, lorsqu'elle apparaissait au moment de l'amélogénèse.

D'autre part, en France, dans un article de J. MARIE et P. ROYER, paru dans les "Annales de Pédiatrie" en avril 1965, consacré au syndrome ostéo-musculaire des néphroses cortico-résistantes et cortico-dépendantes de l'enfant, les auteurs signalaient, très sommairement, mais avec photographie à l'appui, avoir remarqué des lésions dentaires importantes qui leur semblaient caractéristiques.

Devant une telle pénurie de documentation, nous avons pensé qu'il pourrait être intéressant d'approfondir le sujet et d'essayer de voir si l'hypothèse des auteurs américains se confirmait, leurs constatations n'ayant été suivie d'aucune autre publication à notre connaissance.

MOYENS D'ENQUETE - METHODE

Notre enquête a porté sur 32 enfants faisant ou ayant fait un syndrome néphrotique.

Mais nous avons limité cette étude aux malades atteints d'un syndrome néphrotique primitif à lésions glomérulaires minimes et à glomérules optiquement normaux, pour éviter, étant donné la complexité des étiologies des différents syndromes néphrotiques, une confusion dans l'interprétation des résultats.

Il aurait été impossible en effet en cas de constatations de lésions dentaires d'apparence caractéristique, de les imputer au syndrome néphrotique lui-même, celui-ci étant la résultante d'une autre maladie primitive qui pourrait tout aussi bien être à l'origine de ces lésions.

Le syndrome néphrotique étant avant tout une maladie du jeune enfant, nous avons examiné des enfants de 3 à 15 ans, ce qui nous a permis, dans certains cas, de voir l'état de la denture quelques années après la guérison.

Les examens ont été cliniques et radiographiques, chaque fois que cela était possible.

Toutes les bouches examinées ont été photographiées.

Malheureusement, étant donné les conditions de l'enquête, il n'a jamais été possible de pratiquer la moindre extraction permettant un examen anatomo-pathologique ou des analyses chimiques.

En effet, nous ne pouvions voir ces enfants qu'au hasard d'une consultation de routine, dans le service qui les suit régulièrement, ou bien alités au cours d'une poussée aiguë, ou

encore dans une maison de repos pour jeunes convalescents.

Il n'était humainement pas possible de pratiquer sur ces jeunes malades une extraction sans indication thérapeutique valable. Certains enfants de province étaient convoqués spécialement pour que nous les examinions, il était donc totalement exclu de faire la moindre intervention.

LE SYNDROME NEPHROTIQUE

-:-

DEFINITION

Le syndrome réalise une association de :

- 1°- Albuminurie massive de plusieurs grammes par 24 h
- 2°- Oedèmes importants
- 3°- Hypoprotidémie inférieure à 60 g par litre
- 4°- Hyperlipémie

En raison du grand nombre d'étiologies possibles de cette maladie, on emploie à l'heure actuelle, le terme de SYNDROME NEPHROTIQUE. Le terme de Néphrose lipoïdique est pratiquement abandonné. En effet, le syndrome néphrotique peut survenir au cours de nombreuses affections :

- Purpura rhumatoïde
- Lupus érythémateux
- Diabète sucré
- Glomérulo-néphrite
- Maladie amyloïde
- Thrombose de la veine rénale
- Pyélonéphrite chronique

Il peut également apparaître à la suite d'intoxications diverses :

- Diurétiques mercuriels
- Dérivés de l'épidione
- Sels d'or

On ne peut parler de néphrose lipoïdique que lorsque le syndrome néphrotique apparaît comme primitif. Il s'agit alors de deux formes classiques :

- La néphrose lipoïdique pure, sans hématurie ni signes d'insuffisance rénale.

- La néphrose lipoïdique mixte, où au syndrome néphrotique, se mêlent d'emblée des signes d'insuffisance rénale.

Nous nous sommes limités à l'étude du Syndrome néphrotique primitif, à lésions glomérulaires minimales (L.G.M.), c'est-à-dire glomérules optiquement normaux ou peu lésés, faits confirmés par la biopsie (R. HABIB).

LE SYNDROME NEPHROTIQUE PRIMITIF

ETIOLOGIE :

Il s'agit avant tout d'une maladie du jeune enfant de 1 à 5 ans, dont le maximum de fréquence se situe entre deux et quatre ans. Chez l'adulte, elle survient plus fréquemment, semble-t-il, chez l'adulte jeune. Les deux sexes semblaient atteints dans les mêmes proportions mais une statistique récente faite sur 500 cas a montré :

- 72 % de garçons
 - 28 % de filles
- (dans le service du Professeur ROYER)

Dans un pourcentage important de cas on retrouve des antécédents allergiques, personnels ou familiaux. Des formes familiales ainsi que des observations d'atteinte de jumeaux monovitelins ont été rapportées par certains auteurs.

On retrouve souvent des circonstances particulières d'apparition :

- Après une infection focale :
 - Rhino-pharyngite
 - Otite
 - Infection cutanée
- Après une vaccination.

On a même invoqué dans de rares cas une infestation parasitaire :

- Tricocéphales
- Ascaris
- Ankylostomes

La deuxième statistique (cf. plus haut) a montré :

- 60 % sans antécédents particuliers
- 30 % avec rhino-pharyngite, bronchite, etc...
- 10 % au hasard d'une vaccination, entre deux injections.

CLINIQUE

L'alerte est donnée par l'apparition des oedèmes, qui amènent à la recherche et à la découverte d'une albuminurie. Parfois l'albuminurie est découverte fortuitement, au cours d'un examen systématique (pour vaccination le plus souvent). Dans ce cas elle peut précéder de plusieurs semaines, voire de plusieurs mois, l'apparition des oedèmes.

"Le syndrome néphrotique est fait cliniquement de l'association des oedèmes et de l'albuminurie".

Les Oedèmes :

Ils sont caractérisés par leur intensité.

Ils sont blancs, mous, indolores, prenant très largement le godet. Ils effacent saillies et méplats, gardent l'empreinte des plis des draps, s'étendent à tous les territoires cutanés et déforment la face.

Leur intensité peut varier d'un jour à l'autre. Bien entendu, il existe des degrés dans cette intensité au moment de leur apparition. Il peut ne s'agir que de simple bouffissure des paupières et d'un simple oedème malléolaire vespéral. L'oedème s'accompagne souvent d'épanchements séreux, en particulier d'une ascite.

Ces oedèmes peuvent céder, au moins partiellement, à la prescription d'un régime désodé. "En tout cas, la prise de sel les aggrave toujours". Le reste de l'examen clinique est en général négatif :

- La tension artérielle est normale ou basse.
- Le fond de l'oeil est normal.

Par contre il existe souvent des troubles de l'état général :

- Pâleur accentuée, malgré l'absence d'anémie
- Anorexie, fatigue, fébricule - (37°5-38°)

- Tristesse, abattement, troubles psychiques
- Parfois une légère hépatomégalie.

Le Syndrome urinaire.

Pendant la période oedémateuse, les urines sont toujours rares. L'albuminurie est toujours massive : elle peut atteindre 15 à 20 g/l et parfois plus.

Sa concentration peut varier d'un jour à l'autre. Or, ce qui est important pour suivre l'évolution de la maladie, c'est de connaître la perte protéique par 24 heures. Il faut donc faire un dosage quotidien sur urines de 24 heures et calculer la protéinurie par 24 heures. Cette albuminurie s'accompagne de modifications de la cytologie urinaire : la constataction de cylindres hyalins et graisseux est quasi constante.

"L'existence de cylindres granuleux ne permet pas de rejeter le diagnostic de néphrose et n'a pas non plus de façon certaine, de signification fâcheuse".

Les urines sont fréquemment opalescentes, ce qui témoigne d'une lipurie qui peut atteindre 0,50 à 1 g par 24 heures. On la met en évidence en recherchant au microscope polarisant des corps biréfringents (esters du cholestérol). Mais leur présence n'a pas une grande valeur diagnostique, car on peut les observer dans d'autres albuminuries.

Il peut y avoir des hématuries microscopiques. Des hématuries macroscopiques sont possibles mais ce fait est plus rare.

Le syndrome humoral. Déséquilibre lipido-protidique

Protides totaux :

Constamment abaissés, souvent même très abaissés (inférieurs à 40 g/l). Cet abaissement est lié à la chute de la sérum-albuline. Son dosage se fait soit chimiquement, soit mieux, par électrophorèse sérique.

Il existe aussi d'importantes perturbations globuliniques qui ont été mises en évidence, grâce aux études électrophorétiques.

Lipides totaux :

Ils sont toujours augmentés, 15 à 20 g et même parfois plus. L'augmentation porte sur tous les constituants lipidiques du sérum. Une hypercholestérolémie s'associe à cette hyperlipémie.

Glycoprotéines :

Elles présentent des modifications importantes.

Les épreuves fonctionnelles rénales :

Elles sont classiquement normales. Cependant il est fréquent, en pleine poussée oedémateuse, de constater une augmentation de l'urée sanguine, pouvant atteindre 1 g et même plus avec diminution de la clearance de l'urée et de l'excrétion de la phénol-sulfone-phtaléine. Ces perturbations cessent le plus souvent quand la diurèse revient à la normale.

L'hypokaliémie :

Elle est fréquemment constatée. Cette carence potassée se manifeste par une hyperkaliurie constante.

La réserve alcaline :

Elle est modérément abaissée. Il y a une tendance à l'hyperchlorémie. Le pH sanguin reste normal. On note une hypocalcémie constante, avec surtout baisse du calcium lié aux protéines.

Numération globulaire et formule sanguine :

Elles ne montrent qu'une anémie modérée. Il existe souvent, au cours des poussées, une hyperleucocytose et surtout une éosinophilie marquée. Ce qui doit être rapproché des antécédents allergiques signalés précédemment.

La vitesse de sédimentation :

Elle est presque toujours notablement élevée.

EVOLUTION

Evolution des différents signes

Les oedèmes évoluent d'une façon très variable et capricieuse. Cette évolution se fait sans rapport constant avec l'hypoprotidémie. Ils ne diminuent ou disparaissent que lorsque l'élimination urinaire du sodium reprend.

L'intensité de l'hypoalbuminurie semble liée à l'importance de la fuite protéique urinaire.

Les variations des protides et lipides sanguins sont liées à l'albuminémie. La perturbation lipoprotéique étant d'autant plus intense que l'albuminémie est plus basse.

Evolution générale de la maladie

Elle est le plus souvent chronique, et se mesure en mois et surtout en années. Elle se fait généralement par poussées successives entrecoupées de périodes de rémissions.

Dans certains cas, assez rares, l'évolution est courte et la maladie guérit brusquement. Dans ces cas, il y a une ou deux poussées, dont la durée globale n'excède pas trois ou quatre mois. Ce sont les formes aiguës curables.

ELEMENTS DU PRONOSTIC

Dans l'ensemble, le pronostic serait d'autant meilleur que le sujet est plus jeune.

En général le pronostic est toujours difficile à porter. Lorsqu'il existe des signes dits de "néphrite", c'est-à-dire : Hématurie, Elévation du taux de l'urée sanguine, Poussée hypertensive, le pronostic n'est pas obligatoirement défavorable. Par contre si l'on constate une altération progressive des épreuves fonctionnelles rénales après des années d'évolution, on peut craindre le passage à l'insuffisance rénale. "Plus la maladie se prolonge, plus les risques d'évolution vers la néphrite chronique semblent grands" (G. LAGRUE).

RESULTATS D'ENSEMBLE

Avant l'apparition des antibiotiques, plus de la moitié des malades atteints de syndromes néphrotiques mouraient au cours de la première année, de complications infectieuses intercurrentes. Depuis les traitements antibiotiques ces complications ont disparu. On peut schématiser à l'heure actuelle les résultats d'ensemble de la façon suivante :

- 1/3 de guérisons survenant surtout au cours de la lère année d'évolution
- 1/3 de cas gardant après disparition des oedèmes, des séquelles (albuminurie et parfois hypertension), qui impliquent pour l'avenir un pronostic assez réservé
- 1/3 de morts par insuffisance rénale ou plus rarement par complications intercurrentes (G. LAGRUE).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

A l'examen macroscopique, les reins sont nettement augmentés de volume.

L'histologie permet de reconnaître différentes lésions :

Lésions glomérulaires :

- Epaississement de la membrane basale glomérulaire. La membrane basale apparaît souvent fragmentée.
- Il n'existe aucune modification des cellules endothéliales et épithéliales.

Lésions tubulaires :

- Les cellules épithéliales tubulaires sont surchargées de gouttolettes graisseuses bi-réfringentes. Cette surcharge lipoïdique a donné son nom à la maladie.

Actuellement on sait que ce phénomène est dû au mauvais filtrage par le glomérule des lipoprotéines, ce qui entraîne leur réabsorption tubulaire.

PHYSIO-PATHOLOGIE ET PATHOGENIE

L'ALBUMINURIE :

Elle semble liée à un trouble de la perméabilité glomérulaire.

L'HYPOPROTIDEMIE :

Elle n'est pas en rapport avec un défaut de synthèse.

Elle est déterminée, du moins en partie, par la protéinurie massive et prolongée. Celle-ci explique l'hypoalbuminémie.

L'HYPERLIPEMIE :

En fait on l'explique assez mal. Il ne s'agit pas d'un trouble primitif du métabolisme des lipides. Il n'a aucun rapport avec une hyperthyroïdie, comme un auteur l'avait cru. Pour certains, elle serait d'origine rénale. Il est possible aussi que l'hypoalbuminémie joue un rôle en bloquant le métabolisme des lipoprotéines à leur stade initial.

LES OEDEMES :

Classiquement, ils sont expliqués par la baisse de pression onkotique des protéines, liée à l'hypoalbuminémie. De nombreux autres facteurs sont invoqués : leur complexité n'est pas notre propos.

LE TRAITEMENT

- Le régime strictement sans sel n'est nécessaire qu'en phase oedémateuse.
- La ration protidique doit être enrichie.
- La prévention et le traitement des infections doivent être rigoureux. Il faut associer l'antibiothérapie aux corticoïdes.
- Dans le traitement d'attaque, l'ACTH et les corticostéroïdes sont les agents les plus actifs.
- Avant de commencer la corticothérapie, on utilise fréquemment des diurétiques lorsque les oedèmes persistent (aldactone).
- Le traitement d'entretien se résume à une prolongation de la corticothérapie, après la rémission des signes cliniques.

- La tendance générale serait en faveur d'une corticothérapie donnée d'une façon discontinue, pour limiter les effets secondaires.
- Les immuno-suppresseurs (chloramínophène)
- On donne également :
 - Un sel de Potassium
 - Du calcium
 - De la vitamine D
- Les rechutes étant fréquentes, la durée du traitement est imprévisible.

LES COMPLICATIONS OSSEUSES ET MUSCULAIRES DES SYNDROMES NEPHROTIQUES

-:-

Ce genre de complications, bien qu'assez rare, mérite cependant d'être signalé :

Nous avons trouvé, dans un article de J. MARIE, P. ROYER quelques observations d'enfants, qui associaient à leur syndrome néphrotique une ostéopathie décalcifiante diffuse, avec une fonte des masses musculaires accompagnée de rétractions tendineuses.

Les auteurs avaient, à ce sujet, mis en évidence le rôle de la malnutrition protéique, de la perturbation de l'absorption intestinale du calcium (qui, dans notre spécialité, semble primordiale), ainsi que de la corticothérapie prolongée et de l'immobilisation au lit (J. MARIE, P. ROYER et collaborateurs).

Dans tous les cas observés, le syndrome ostéomusculaire grave avait suivi un syndrome néphrotique très sévère et prolongé. La protéinurie, malgré le traitement, restait massive. Les protides sanguins étaient dans tous les cas égaux ou inférieurs à 40 g/l.

ASPECTS CLINIQUES ET BIOLOGIQUES

Le syndrome clinique et biologique qui est constaté est une association des symptômes des malnutritions protéiques chroniques de l'enfant et de certaines intoxications stéroïdiennes.

I°- Le retentissement statural

- la croissance est ralentie ou bloquée. Chez certains enfants, du fait d'effondrements vertébraux, on a pu

constater, au moment des complications, une taille inférieure à celle qu'ils avaient au début de leur syndrome néphrotique.

- L'"arrêt de la corticothérapie entraîne une reprise de la croissance, avec rattrapage du retard".

2°- La malnutrition protéique

• Elle se traduit par :

- Une peau sèche et ichtyosique
- Cheveux rares, ternes, s'arrachant facilement
- Ongles minces et cassants
- Signes de malformations dentaires (remarqués par les néphrologues)
- Une chélose angulaire, accompagnée parfois de fissures verticales des lèvres.

S'ajoutent à cela :

- Anorexie
- Tristesse
- Apathie
- et parfois, des cordons veineux sous-cutanés saillants, signant des thromboses veineuses superficielles passagères ou définitives.

3°- Le syndrome ostéo-musculaire

Les atteintes osseuses et musculaires sont très importantes dans ces cas, en raison des pertes importantes en protéines, de la corticothérapie nécessitée par la durée excessive du syndrome néphrotique qui est soit cortico-dépendant, soit cortico-résistant, et de l'alitement.

a) Les atteintes musculaires :

L'atteinte minimum réalise une amyotrophie diffuse, modérée mais appréciable cliniquement, accompagnée d'un léger déficit fonctionnel.

Ces troubles sont réversibles sous traitement prolongé.

Dans d'autres cas, la musculature peut être beaucoup

plus sévèrement atteinte, entraînant une impotence musculaire presque totale qui contraint à un alitement prolongé, lequel aggrave à son tour l'atrophie des muscles.

b) L'atteinte osseuse :

1°- Elle se traduit par une ostéoporose visible sur les clichés radiologiques, plus ou moins sévère selon les cas.

Les principaux symptômes étant :

- douleurs osseuses,
- déformation de la courbure rachidienne.

2°- L'examen radiologique montre :

- une ostéopathie décalcifiante diffuse, avec aplatissement des corps vertébraux ; amincissement des corticales des os longs.
- parfois s'ajoute une image de rachitisme.

3°- Les examens chimiques mettent en évidence :

- Légère hypocalcémie
- Légère hyperphosphatémie
- Abaissement très net de la calciurie.

Il semble qu'en partie, ces lésions osseuses seraient dues à une mauvaise absorption intestinale du calcium et que la corticothérapie, ainsi que l'immobilisation ne feraient que les aggraver.

D'autres auteurs (HOOFT et VERMASSEN) ont publié en 1957 les résultats d'examens radiologiques des membres inférieurs et du poignet de 28 enfants atteints de syndrome néphrotique.

Dans quatre cas seulement, ils ont pu constater une décalcification généralisée ; dans tous les autres cas, la décalcification était plus discrète et n'intéressait que la région métaphysaire.

Leurs conclusions étaient les suivantes :

- 1) "On observe des ostéopathies généralisées dans les néphroses "avec atteinte glomérulaire et tubulaire définitive."
- 2) "Dans les autres cas - qui sont la majorité - les troubles "de la calcification se limitent à la région métaphysaire."

Evoquant le problème des traitements par A.C.T.H. et corticoïdes, ils écartaient la possibilité d'une influence de ces thérapeutiques sur les ostéopathies observées, pour deux raisons :

- 1) Ils avaient observé ces complications sur des enfants n'ayant jamais reçu ni A.C.T.H., ni corticoïdes.
- 2) Le fait qu'au cours d'un traitement à l'A.C.T.H. ou à la cortisone chez d'autres enfants, la plupart tuberculeux, un autre auteur (HANSSELER) n'avait jamais constaté d'ostéoporose, mais au contraire, un épaississement de la ligne métaphysaire de calcification.

Parmi leurs constatations et leurs conclusions, nous en retiendrons un certain nombre qui nous paraissent peut-être en rapport avec la minéralisation des dents qui a lieu au même moment que ces complications :

- 1) Une fuite de calcium dans les espaces interstitiels pendant la période oedémateuse.
Une calciurie fortement abaissée pendant la phase active de la maladie et une excrétion exagérée du calcium dans les selles, tout cela entraînant une rétention calcique insuffisante.
- 2) Les mêmes variations existent dans le métabolisme phosphatique, mais moins prononcée.
Lors de la guérison, les rapports normaux se rétablissent.
- 3) Présence dans le liquide d'ascite d'un taux de calcium de 5 à 6 mg %.
- 4) La perte de calcium par les matières fécales est très importante, alors qu'elle est faible dans les urines.
- 5) L'emploi d'A.C.T.H. et de corticoïdes n'a pas d'influence nocive sur la calcification.

- 6) Dans les cas de syndrome néphrotique sans atteinte glomérulaire où l'on peut constater une décalcification de la zone méta-épiphysaire, une réminéralisation se produit lors des rémissions chimiques et biochimiques.
- 7) Lors de la guérison du syndrome néphrotique, les rapports normaux se rétablissent.

LES C O R T I C O I D E S

RAPPEL DE GENERALITES ET PHYSIOLOGIE

Nous savons que trois groupes d'hormones de structure stéroïdienne sont produits par la cortico-surrénale :

- a) les corticoïdes génitaux,
- b) les minéralo-corticoïdes qui agissent sur le métabolisme hydro-électrique,
- c) les gluco-corticoïdes qui agissent sur le métabolisme des protides, des glucides et des lipides.

Nous ne nous intéresserons qu'aux gluco-corticoïdes, représentés dans l'organisme humain par le cortisol ou hydro-cortisone.

C'est dans le foie que se fait la dégradation. Celui-ci réduit le cortisol par hydrogénation successive. Ces dérivés sont glycuro-conjugués par le foie et éliminés dans les urines.

ACTION DE LA CORTISONE :

- 1) Action anti-inflammatoire.
Elle est fondamentale. La cortisone agit en inhibant la prolifération de tissu conjonctif.
- 2) Action anti-allergique.
Elle agit un peu comme un anti-histaminique.
- 3) Action de rétention hydrique et sodée.
avec fuite urinaire de potassium.

4) Action sur le métabolisme des glucides.

5) Augmentation de la synthèse des lipides.

6) Catabolisme protidique important, avec bilan azoté négatif, entraînant à la longue :
- ostéoporose
- atrophie musculaire
- altérations cutanées.

Signalons encore que le cortisol diminue et peut même annuler le taux des polynucléaires éosinophiles et qu'il semble modifier également le bilan calcique.

Signalons enfin que l'administration de cortisone synthétique à doses importantes entraîne un freinage de la sécrétion d'A.C.T.H. hypophysaire (stimuline hypophysaire de la cortico-surrénale) pouvant entraîner, si le traitement est prolongé une atrophie de la surrénale.

On combat cette complication à l'arrêt d'un traitement par des injections répétées d'A.C.T.H. (A. CHAPUT).

QUELQUES ACCIDENTS THERAPEUTIQUES.

Ce genre d'accidents se rencontre au cours d'un traitement par les corticoïdes de longue durée.

Les plus fréquents sont les accidents métaboliques :

- 1) Cortisone et hydro-cortisone peuvent provoquer une rétention d'eau et de sel avec hypertension artérielle et oedèmes. Ces complications sont un peu moins à craindre avec les autres dérivés synthétiques.
- 2) Les troubles du métabolisme des protides entraînés par les gluco-corticoïdes "expliquerait" l'apparition d'amyotrophies, vergetures et ostéoporose.
- 3) L'action sur le métabolisme des lipides peut entraîner une mauvaise répartition des graisses (obésité du tronc et du visage).
- 4) Les accidents digestifs sont également fréquents.

On a signalé un certain nombre d'accidents variés qui ne sont pas du domaine de notre étude.

Signalons enfin qu'un traitement prolongé chez l'enfant pourrait ralentir sa croissance.

o
o o

Pour clore ce chapitre, signalons que des expériences faites sur le rat et publiées au 53e Congrès de TOURS (G. LINCK G. GRILLOT et A. PETROVIC) ont montré que :

- les injections répétées de cortisone ont pour conséquence une diminution des dépôts calcaïques au niveau de l'os alvéolaire et de la dentine.
- L'administration de cortisone a pour conséquence une certaine inhibition des ostéoblastes.
- La cortisone stimule notablement la résorption osseuse.

LABORATOIRE

Dans les observations qui vont suivre, il sera question d'examens de laboratoire assez peu familiers à l'Odontologiste.

Il nous paraît nécessaire de rappeler quelques notions de base concernant ces examens qui permettent d'établir le diagnostic et de suivre l'évolution du syndrome néphrotique.

CLEARANCES RENALES.

La méthode des clearances, qui permet d'étudier le pouvoir excréteur du rein, est basée sur le rapport qui existe entre le débit urinaire d'une substance donnée UV, et sa concentration plasmatique P.

U, représente la concentration urinaire de la substance et V le débit urinaire par minute.

Cette quantité provenant évidemment du plasma qui en a été épuré.

La quantité de plasma C, dans laquelle la substance était à la concentration P est telle que $PC = UV$,

$$\text{d'où } C = \frac{UV}{P}$$

Cette quantité C est la CLEARANCE. Elle mesure donc la quantité virtuelle de plasma épurée par le rein dans l'unité de temps (ml/minute).

LE CALCIUM.

Les fonctions principales du calcium sont les suivantes :

- a) Rôle mécanique dans les os et les dents.
- b) Coagulation du sang.
- c) Régulation de l'excitabilité neuro-musculaire et des perméabilités de membrane.
- d) Intervention dans les processus enzymatiques.

La quantité de calcium par litre de sérum sanguin est de : 90 à 100 mg, cette quantité étant remarquablement fixe.

On estime à 1g la totalité du calcium des liquides intercellulaires ; à 10 g l'ensemble du calcium des parties molles et à 1 kg le calcium total de l'organisme.

Les glandes parathyroïdes constituent le principal régulateur du taux du calcium sanguin. L'hormone parathyroïdienne agissant sur le rein, les os et le tube digestif.

La vitamine D intervient également dans le métabolisme calcique en agissant principalement sur l'absorption digestive.

LE POTASSIUM.

Le potassium cellulaire représente 98 % du potassium total. On le trouve principalement dans les muscles striés, les hématies et le myocarde.

Il se présente sous plusieurs formes :

- a) libre, il joue un rôle osmotique actif et s'équilibre avec les sulfates et les phosphates.
- b) Fixé aux protéines et au glycogène.

Les espaces extra-cellulaires (16 à 20 % du poids du corps), ne contiennent que 2 % du potassium total.

Cette grande différence de concentration de part et d'autre de la membrane cellulaire est un fait capital.

Le dosage du potassium dans les excreta et la connaissance des aliments pesés, permettent d'établir des bilans quotidiens à condition toutefois de mesurer la totalité des urines et des excréctions digestives.

LE SODIUM.

C'est le principal cation des liquides extra-cellulaires ; c'est de sa répartition que dépendent les volumes respectifs des différents compartiments liquidiens de l'organisme.

- Le sodium total de l'organisme est d'environ :
58 à 60 mmoles/kg de poids.

- Le sodium échangeable, mesure la masse de sodium dans laquelle se dilue, dans un temps donné, un isotope radio-actif du sodium naturel injecté dans la circulation. Le sodium échangeable est inférieur au sodium total du fait que le sodium de certains secteurs n'est jamais renouvelé.

Il représente environ 68 % du sodium total. Dans les conditions normales, l'excrétion du sodium par les urines est égale à l'apport alimentaire, diminué des pertes infimes dues aux fèces et à la sueur.

On peut donc pratiquement faire aisément un bilan du sodium en ne tenant compte que du sodium alimentaire et de celui des urines.

La régulation du sodium est exclusivement assurée par le rein. L'ALDOSTERONE, que secrète le cortex surrénal, stimule la réabsorption du sodium dans le tube contourné distal et dans

la branche ascendante de l'anse de Henlé, diminuant ainsi son excrétion urinaire.

RAPPEL DE QUELQUES TAUX NORMAUX.

Albumines du sérum :

- Pour 1000 cc :
 - Globuline : 30-35 g
 - Sérine : 50-55 g
 - Total : 80 à 90 g

Lipides du sérum :

- Pour 1000 cc : 7 g
(acides gras : 4,30 g ; insaponifiables : 2,70 g)

Cholestérol :

- Pour 1000 cc : 1,5 g à 1,70 g
(libre : 0,60 g ; combiné : 1 g)

Fer du sang total :

- Pour 1000 cc : 0,40 g à 0,50 g

Réserve alcaline :

- Pour 100 cc : 58 à 70.

pH du plasma :

- 7,35.

OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 1.

K... Didier - 6 ans - M -

Avril 1968 : Découverte d'une albuminurie avant une vaccination
Peu avant l'hospitalisation : mauvais état général ;
Bouffissures des paupières.

Examen : - Oedèmes des paupières et des membres inférieurs -
petit hydrocèle droit.
- Hypocalcémie
- Hypoprotidémie à 47 g/l
- Hyper-cholestérolémie à 6 g/l
- Albuminurie à 2 g/l
- Hématuries microscopiques

Biopsie : Lésions glomérulaires minimes.

Traitement : - Vitamine D ; calcium ; Fumafer ; Aspirine
- 1 M. Oracilline/j
- Puis Cortancyl 2 mg/kg

21 août 1969 : Albuminurie : néant.

Septembre 1969 : sortie

Le 22 septembre 1970 : rechute, nouvelle hospitalisation pour :
- albuminurie
- oedèmes cutanés généralisés
- ascite
- hydrocèle
- Hydarthrose
- Submatité des bases

- mis au repos complet
- régime sans sel strict

Remis au Cortancyl dès le 23 septembre 1970.
Disparition progressive de l'albuminurie
Est actuellement surveillé en hospitalisation à domicile

EXAMEN BUCCO-DENTAIRE

V	IV	III	II	I	I	II	III	IV	V
-	IV	III	II	I	I	II	III	IV	V

L'enfant présente un état bucco-dentaire relativement bon.
Au max. sup. : toutes les dents temporaires sont sur l'arcade.
Seule G.V. est cariée.

Au max. inf. : g 1 et d 1 sont sur l'arcade.

d V a été extraite, car mortifiée.

g V est cariée.

g IV présente un aspect dysplasique : sur la face occlusale ne persiste que la cuspide mésio-linguale.

L'émail a disparu de tout le restant de la face occlusale de la dent, où n'apparaît plus que la dentine dure, d'un jaune-brun.

La dent a conservé sa vitalité.

L'HYGIENE : très moyenne.

- on note la présence d'un dépôt brunâtre et d'une plaque dentaire importante.

- lèvres, muqueuses jugales, gencives et langue sont parfaitement normales.

EXAMEN RADIOLOGIQUE : Agénésie de d 5 et g 5.

Aucune rhizalyse de g V.

o

OBSERVATION N° 2.

GU... Régine - 7 ans - F -

- hospitalisée le 31 janvier 1968 pour :

- albuminurie ++

- fatigue générale

faisant suite à une angine érythémateuse banale traitée aux sulfamides.

- Mise sous pénicilline avant son entrée à l'Hôpital.

- Pendant son séjour à l'Hôpital on note :

- oedèmes des paupières
- Ascite
- Oedèmes des membres inférieurs
- Mise sous cortancyl 30 mg/j
- Sous antibiothérapie (non précisée)
 - repos complet
 - régime désodé
- le 2 mars 1968 : plus aucune trace d'albumine.
- 1 mois après on la lève 1/4 d'heure par jour : immédiatement réapparition de l'albumine.
- Nouveau repos 1 mois : albumine disparaît
- Dès l'hospitalisation (Trousseau) le syndrome néphrotique était évident.
- le 15 octobre 1969 :
 - nouvel oedème des paupières
 - urines : albumine ++
 Mise à nouveau sous cortancyl.
- le 24 octobre : Urée sanguine ++
 - Oedème généralisé membres inférieurs ++
- le 25 octobre : hospitalisation
- Même traitement que lors de la première hospitalisation
- Au bout de 3 semaines, aucune amélioration
- Biopsie rénale pratiquement normale
- 3 jours plus tard disparition des oedèmes et de l'albumine.
- R.A.S. pendant 15 jours, puis à nouveau traces d'albumine pendant 1 mois.
- Depuis Pâques 1970 : T.V.B.

EXAMEN BUCCO-DENTAIRE

6	V	IV	III	-	1	1	-	III	IV	V	6
6	V	IV	III	2	1	1	2	III	IV	V	6

L'état de la denture est très moyen. Il y a de nombreuses caries.
Au max. sup. : Toutes les dents sont vivantes. G 6 et D 6 sont cariées. Rien à signaler par ailleurs.

Au max. inf. : Toutes les dents sont vivantes, à l'exception de g IV qui a été dépulpée et porte un amalgame
 d V, d IV, d III ; g III, g V sont cariées ainsi que d 6 et g 6

Nous notons la présence d'une légère adénopathie sous max. gauche, due vraisemblablement à g IV.

L'examen radiologique : ne montre rien d'anormal si ce n'est une petite zone radio-claire de 2 mm de diamètre sur la couronne de la d 4 qui pourrait peut être signifier une perte de substance de l'émail ? (zone hypoplasique).

L'hygiène buccale est bonne.

Les muqueuses, gencives, langue : R.A.S.

o

OBSERVATION N° 3

T... Régine - 9 ans 1/2 - F -

- Examinée en clientèle privée, nous n'avons pas eu connaissance du dossier médical.

- En 1964 à 3 ans.

Hospitalisée aux Enfants Malades pour des oedèmes :

- paupières,

- membres inférieurs

accompagnés d'une albuminurie importante

- traitement : Cortancyl

Antibiothérapie

Repos total.

- Deux rechutes ensuite, dont les dates n'ont pas été précisées

Hospitalisée à Bretonneau :

- nouvelle corticothérapie

- antibiotiques

Puis pendant quelques mois : Caryolysine

Actuellement : T.V.B.

EXAMEN BUCCO-DENTAIRE

6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	V	6
6	V	4	3	2	I	I	2	3	4	5	6

- L'examen montre plusieurs points caractéristiques :

1) 5 dents définitives présentent des hypoplasies de l'émail
trois sont très marquées ; deux beaucoup moins.

D 5 : Disparition des cuspides et de leur émail. Il persiste un ivoire jaunâtre-brun et dur dont la forme reproduit la forme des cuspides.

- g 5 : Disparition de l'émail (hypoplasie) de la cuspidé vestibulaire. Ivoire dur et jaune-brun.
 - g 4 : Hypoplasie de la face vestibulaire se traduisant par un étranglement très net aux 2/3 inf. de la dent.
 - D 1 : Petite dépression dans l'émail d'une tête d'épingle au milieu de la face vestibulaire
 - d 2 : sur le bord incisif, absence d'émail, comme si la dent avait été meulée ou érodée.
- 2) D'autre part, nous constatons la présence précoce des quatre canines définitives, bien en place sur les arcades.
- L'hygiène est bonne.
 - Muqueuses, langue, gencives : R.A.S.
 - EXAMEN RADIOLOGIQUE : ne montre rien d'anormal. Il n'y a aucune agénésie.
- G 5 et d 5 sont retrouvés sur les clichés.

o

OBSERVATION N° 4

BO... Smaïl - 5 ans - M -

- Début de la maladie mal défini à l'âge de 3 ans.
Après un épisode rhino-bronchique fébrile au réveil :
 - syndrome oedémateux
 - protéinurieTraité à l'Hôpital de Constantine au Cortancyl : doses inconnues.
- Fin 1969 : Hospitalisé à Alger :
Persistance de la protéinurie malgré un traitement toujours au Cortancyl (doses non communiquées)
- 16 août 1970 : Hospitalisé aux Enfants Malades.
 - T.A. : 9,5 / 6,5
 - Oedèmes généralisés : - Paupières +++
- Membres inférieurs
 - Ascite importante
 - cholestérol : 2,85
 - lipides : 10 g
 - Protides : 46 g

TRAITEMENT : Régime sans sel strict
Diurétique (Aldactone)

Résultat : Diurèse importante - Disparition des oedèmes.

Calcémie : normalisée par un traitement au gluconate .

- Il s'agit d'un syndrome néphrotique caractérisé. La biopsie rénale ne montre que des lésions glomérulaires minimes
- Actuellement tout est rentré dans l'ordre et le traitement de Cortancyl est maintenu, à des doses moindres, 4 jours sur 7 depuis le 21 octobre 1970.

EXAMEN BUCCO-DENTAIRE

V	IV	III	II	I	I	II	III	IV	V
V	IV	III	II	I	I	II	III	IV	V

- Toutes les dents temporaires sont sur les arcades.
- Au max. sup. : G V présente un caractère dysplasique très marqué : sur la face linguale, l'émail a disparu laissant la place à une dentine brunâtre, dure, ni plus ni moins sensible aux agents thermiques que les autres dents.
G IV : Petite perte d'émail sur la face triturante, intéressant seulement la moitié palatine.
- Au max. inf. : d V et d IV sont cariées, non soignées, mais réagissent aux agents thermiques.
- Toutes les dents sont jaunâtres avec de petites zones opalescentes irrégulières.
Petit dépôt tartrique de teinte brunâtre.
- L'examen radiologique ne montre rien :
 - il n'y a pas d'agénésie
 - la maturation est normale
- les muqueuses, gencives et langue : R.A.S.
- les lèvres sont sèches, fissurées.

o

OBSERVATION N° 5

SE... Abd-El-Krin - 4 ans 1/2 - M -

Entré à l'Hôpital des Enfants Malades le 28 août 1970 pour syndrome néphrotique.

- Début : avril 1970 ; après une angine : apparition d'oedèmes et protéinurie (18 g/l)

Hospitalisé à Brie/Marne

- Traité au Cortancyl : rémission en 15 jours
- Sortie fin avril 1970

- Mai 1970 : nouvelle hospitalisation avec protéinurie à 19 g/l
- Traitement chloraminophène

Malgré ce traitement : réapparition des oedèmes. On augmente le Cortancyl de 25,5 mg à 35,5 et le Chloraminophène de 1 à 2 comprimés.

- Début août : crise convulsive après une perfusion :
 - on diminue Cortancyl
 - on augmente chloraminophène
 - régime sans sel strict

Malgré cela : oedèmes ++

Mis sous diurétique (Aldactone)

Entre aux Enfants Malades le 28.2.1970

Etat général mauvais :

- Bouffi
- Essoufflé
- T.A. : 11 1/2 - 6
- Pouls 110

Téguments infiltrés

Ascite

- 8.9.1970 : Accident aigu : perte de conscience après vomissements. Plus de réflexe pendant 1 heure environ
- mis sous phénobarbital.
- 11.9.1970 : nouvelle crise convulsive (gardénal)
- 25 octobre : thrombophlébite jambe droite (siège indéterminé)
héparine + Tronéxane
- 6 novembre : Phlébite
- 18 novembre : mis sous Coumadine

LABO : Urines : il y a hématurie

cellules épithéliales nombreuses

Sang : lipides 40 g
cholestérol : 10,80 g

- Décembre 1970 : Tout est rentré dans l'ordre, l'enfant est sortant.

EXAMEN BUCCO-DENTAIRE

V	IV	III	II	I	I	II	III	IV	V
V	IV	III	II	I	I	II	III	IV	V

- L'enfant présente un état bucco-dentaire pratiquement normal. Toutes les dents temporaires sont présentes sur les arcades.
- Il n'y a pas une carie.
- Seule la d III présente une petite fissure de l'émail de la cuspide mésio-vestibulaire.
- L'hygiène est mauvaise et on note la présence d'un dépôt tartrique brunâtre sur toutes les faces palatines et linguales, ainsi que les faces vestibulaires.

EXAMEN RADIOLOGIQUE :

Montre très nettement des malformations de l'émail du bord incisif des futures d 2, d 1 et g 1. (cf. Cliché n° 6).

o

OBSERVATION N° 6.

N... Robert - 9 ans 1/2 - M -

- Hospitalisé le 20 novembre 1970
 - après une période de douleurs des chevilles et genoux
 - aucun oedème décelable cliniquement
- Sang : 5.330.000 GR
- Urines : - Albuminurie
 - Nombreuses cellules épithéliales
 - Quelques cylindres granuleux et épithéliaux
 - Pas de γ -globulines dans les urines, ce qui tend à prouver le caractère sélectif de la protéinurie.
- Il s'agit d'un syndrome néphrotique avec hématurie microscopique.
- La corticothérapie n'a pas été commencée. Nous avons donc la chance de faire un examen bucco-dentaire avant tout traitement

EXAMEN BUCCO DENTAIRE

6	V	IV	III	2	1	1	2	III	IV	V	6
6	-	-	-	2	1	1	2	III	-	V	6

- L'enfant présente un état dentaire très mauvais.

Au max. sup. :

- on note que seules les incisives sont exemptes de caries.
- G 6 est cariée.
- D III présente une perte d'émail vestibulaire laissant la place à une dentine dure et noire
- La couronne de D IV a disparu, laissant simplement apparaître une surface noire et dure.
- Sur D V, couronne d'émail persistante mais destruction de la dentine : un fond persiste jaunâtre et ramolli.
- la G III : à l'état de racine
- la G V : carie énorme et dent mortifiée (absence de toute manifestation de vitalité pulpaire).

Max. inf. :

- d III : même état que D III
 - g V : disparition de la couronne, laissant une surface noire de dentine dure et plate.
 - g III : petite surface ronde de 2 mm de diamètre de dentine noirâtre, ramollie.
 - Les deux d 6 et g 6 sont cariées.
-
- Nous sommes en présence d'un enfant non encore traité par Corticoïdes et antibiotiques et qui présente des caries multiples et des dystrophies des dents temporaires.
 - L'hygiène est évidemment très quelconque et on peut noter au niveau des incisives supérieures et inférieures un dépôt de tartre vestibulaire brunâtre. Plaque dentaire +++
 - Cette hypoplasie de l'émail est analogue à la mélanodontie infantile de BELTRAMI.

EXAMEN RADIOGRAPHIQUE : R.A.S.

- Muqueuses, gencives, lèvres, langue : R.A.S.

o

OBSERVATION N° 7

G... Jérôme - 4 ans 1/2 - M -

- Cas particulier
Hospitalisé le 8.11.1970 à Hérolé pour un syndrome rénal mal précisé.

- Aucune perturbation des fonctions rénales.
- Biopsie rénale quasi normale.
- Hématurie

Traité par pénicilline puis extencilline.

Le diagnostic de syndrome néphrotique n'a pas été porté, nous avons cependant examiné l'enfant.

EXAMEN BUCCO-DENTAIRE

V	IV	III	II	I	I	II	III	IV	V
V	IV	III	II	I	I	II	III	IV	V

Nous sommes en présence d'un enfant dont état dentaire est catastrophique (cf photos n° 9).

Il présente des dysplasies importantes des :

D V, D IV, D I ; G I, G II, G IV

D IV, ; g IV

- Les destructions de l'émail sur G IV et g V se situent sur les faces triturantes avec prédominance vestibulaire sur G IV. Sur G I, destruction progressive de la couronne : en partant du collet : il reste environ 1 mm 5 d'émail au bord incisif
G II : carie vestibulaire sur fond hypoplasique.
D IV et d IV : perte de l'émail sur la moitié de la face vestibulaire
- l'état de la denture est donc très mauvaise.
- La teinte est jaunâtre, surtout les 2/3 des dents à partir du collet
- Muqueuses, langue, gencives, lèvres : R.A.S.
- EXAMEN RADIOGRAPHIQUE : normal.

o

OBSERVATION N° 8

F... Eric - 6 ans 1/2 - M -

1966 : Mise en évidence d'une protéinurie au cours d'un examen en vue d'une vaccination.
Examen clinique : R.A.S.

14.7.1966 : Amygdalectomie, mais persistance de la protéinurie

12.10.1966: Hospitalisé pour cette albuminurie et en plus :

- oedème du visage
- lombes
- membres inférieurs

Il s'agit d'un syndrome néphrotique pur sans hématurie.

- Traitement :

- Oracilline : 1.000.000 U/j
- + diurétique (Aldactone)
- Cortancyl
- Calcium
- Stérogyl

27.11.1966 : L'enfant sort.

10.4.1967 : Reprise de la protéinurie :

- crise abdominale douloureuse
- nouveau traitement au Cortancyl

15. 9.1967 : T.V.B. complètement

24. 1.1968 : Nouvelle rechute

25. 3.1970 : Nouvelle rechute avec soupçon de thrombose rénale

EXAMEN BUCCO-DENTAIRE

Cet examen a été rapide et sommaire pour ne pas fatiguer l'enfant très abattu et sous héparine. Il n'a pas été possible de la revoir. Nous avons cependant pu constater :

6	V	IV	III	2	1	1	2	III	IV	V	6
6	V	IV	III	2	1	1	2	III	IV	V	6

1) 4 dents présentent des caries de sillons assez profondes :

G V, G 6
d V, d IV

2) Deux dents présentent une hypoplasie de l'émail :

D 6 : l'émail a disparu sur une surface de 2 mm² environ au collet vestibulaire. Cela ressemble plus à une fonte qu'à une carie.

g 2 : présente une dentelure du bord incisif très différente des autres incisives. Il s'agit d'une invagination médiane et unique.

- La teinte est jaunâtre sur toutes les dents.
- L'hygiène mauvaise.
- Muqueuses, langue, gencives sont normales.

OBSERVATION N° 9.

S... Isabelle - 5 ans - F -

- Hospitalisée le 27.6.1969 pour syndrome néphrotique
- Découverte de l'albuminurie lors d'un examen pour une vaccination

On décèle : bouffissure des paupières dans les jours précédents. Les examens montrent :

- Albuminurie importante
- Hyperlipémie
- Hypoprotidémie.

Examen : Infiltration discrète du visage
Infiltration des membres inférieurs.

Traitement :

- Repos
- Régime désodé
- Pénicilline
puis Corticothérapie

au 10e jour du traitement, l'albuminurie disparaît après une diurèse de 3 jours.

Sort le 10 juillet mais reste sous corticothérapie.

7 octobre 1969 : A la suite d'une rhinopharyngite : rechute

31 octobre : T.V.B.

Janvier 1970 : rechute - T.V.B. après 20 jours de traitement

28 mai 1970 : nouvelle rechute

Depuis juin 1970 : T.V.B.

EXAMEN BUCCO-DENTAIRE

V	IV	III	II	I	I	II	III	IV	V
V	IV	III	II	I	I	II	III	IV	V

- Nous constatons d'emblée des polycaries anormales :
sont atteintes : D IV, D I ; G I, G IV
d V , d IV ; g IV, g V
- Les dents sont petites, jaunâtres, l'hygiène est mauvaise,
- Eruption précoce des d 1 et g 1.
- Aucune hypoplasie mais tendance anormale à la carie chez une enfant qui ne mange pas de sucreries
- Impossibilité totale de faire des radios.

OBSERVATION N° 10.

- G... Daniel - 14 ans - M -

- Le 2.12. 1970, hospitalisé pour néphropathie hématurique, découverte le 6 novembre 1970 à l'occasion d'un examen de médecine scolaire

- Enfant fatigué
- Pas d'oedème
- Urée à 1,12 g/l
- Albuminurie

Examen complémentaire :

- Sang : GR : 2.800.000
- GB : 8.400

Au moment de son hospitalisation, il s'agit d'une albuminurie avec hématurie. Une biopsie est envisagée, mais non pratiquée le jour où nous l'examinons.

EXAMEN BUCCO-DENTAIRE

7	6	5	4	3	2	1		1	2	3	4	5	6	7
7	-	5	4	3	2	1		1	2	3	4	-	6	7

- Enfant dont l'état dentaire est très mauvais.
 - Nous constatons :
 - . Une destruction précoce des D 1, G 1, G 2 ayant entraîné la dépulpe de ces dents (antérieure à notre examen).
 - . D 7 dont l'évolution est retardée, est cariée et mortifiée. D 6, déulpée. D 2 cariée et vivante. G 4, G 5 sont cariées G 6 et G 7 sont cariées et déulpées
 - . d 5 et d 4 présente des caries de sillons. d 6 a été extraite
 - . g 4, cariée, g 5 extraite
 - . g 6 et g 7 cariées et déulpées
 - On ne note aucune dysplasie caractéristique le jour de l'examen mais une tendance anormale aux caries et d'évolution rapide.

Seules sont intactes : D 3 ; G 3

d 3, d 2, d 1 ; g 1, g 2, g 3
 - La teinte générale est jaunâtre
 - l'Hygiène est mauvaise.
- Aucun examen radiologique n'a été possible du fait que l'enfant n'était pas transportable.

OBSERVATION N° 11.

- L... Claude - 8 ans - M -

- Hospitalisé le 2.12.1966 pour syndrome néphrotique

- Bouffissure des paupières
- Oligurie
- Douleurs à la miction (brûlures)
- Douleurs abdominales à la miction et à la défécation
- Début d'ascite
- oedèmes des membres inférieurs.

- Légère hématurie à 1.400 hématies.

- Protides à 38 g
- Albuminurie à 6 g

1er traitement : Régime désodé

Hyperprotidique puis Cortancyl

Persistance des oedèmes

6 janvier : disparition des oedèmes

2e traitement :

Cortancyl
Mycostatine
Penicilline
Ca
K

avril 1968 : T.V.B.

avril 1970 : Rechute

Nouveau traitement identique
Actuellement T.V.B.

EXAMEN BUCCO-DENTAIRE

6	V	IV	III	2	1	1	2	III	IV	V	6
6	V	IV	III	2	1	1	2	III	IV	V	6

- L'état de la denture est assez bon dans l'ensemble
- Il n'y a aucune hypoplasie apparente
- g IV est cariées mais vivante
- d G , g 6 présentent des caries de sillons.
- La teinte est jaunâtre
- Il n'y a rien à signaler par ailleurs.
- La D 2 est en évolution.
- Muqueuses, gencives, lèvres, langue : R.A.S.

OBSERVATION N° 12.

- R... Catherine - 5 ans - F -
- Hospitalisée le 13.8.1969 pour syndrome néphrotique.
- Début : juin 1969 à la suite d'une angine :
 - oedèmes des chevilles
 - albuminurie
- après régime désodé, repos, oracilline et cortancyl : disparition des oedèmes.
- Rechute le 8 août qui motive l'hospitalisation :
 - Oedème généralisé
 - Ascite et épanchement pleural
 - Oligurie
 - Albuminurie à 35 g/l
 - Protides : 35 g/l
 - Lipides : 10,7

Traitement :

- Aldactone
- Esidrex
- Oracilline
- Régime sans sel
- cortancyl

Septembre : sortie : T.V.B.

8 jours après la sortie : albumine 5 g/l

Nouvelle hospitalisation

Le 4 novembre 1969 : Pour la première fois il n'y a plus d'albumine

- Protides sanguins remontés

Reste sous corticothérapie

Janvier 1970 : T.V.B. Sortie

Avtuellement : T.V.B.

EXAMEN BUCCO-DENTAIRE

V	IV	III	II	I	I	II	III	IV	V
V	IV	III	II	I	I	II	III	IV	V

- Etat de la denture bon, avec toutefois :
Eruption précoce des d 1 ; g 1 qui sont sur l'arcade depuis l'âge de 4 ans 1/2
g 1 est normale mais d 1 présente un bord tranchant incurvé comme fracturé (hypoplasie de l'émail)
 - l'hygiène est bonne
 - la teinte des d 1 ; g 1 est jaunâtre
 - Aucune carie par ailleurs.
- RADIO : petites encoches des bords incisifs des d 2 ; g 2.

OBSERVATION n° 13.

- B... Sylvie - 6 ans - F -

Mars 1968 : Episode grippal avec oedèmes passagers.

Traitement Hexacycline

Avril : nouveaux oedèmes - face

- membres inférieurs

Protéinurie : 20 g/l

Protides : 45 g

Hématies-minutes : 2.000

Il s'agit d'un syndrome néphrotique primitif.

Traitement :

Oracilline

Esidrex

Cortancyl

Amélioration et rémission.

août 1968 : Rechute - réapparition des oedèmes. Le Cortancyl n'apporte aucune amélioration. On augmente les doses (30 mg) : amélioration puis rémission.

- on diminue le Cortancyl.

août 1969 : Nouvelle rechute.

Il s'agit donc d'un syndrome néphrotique Corticodépendant qui réapparaît dès que ralentit ou cesse la corticothérapie.

Actuellement tout va bien.

EXAMEN BUCCO-DENTAIRE

V	IV	III	II	I	I	II	III	IV	V
V	IV	III	II	I	I	II	III	IV	V

- A l'examen clinique on ne trouve qu'une carie de sillon sur d V
- les autres dents sont en parfait état
- Seule dent définitive sur l'arcade g l.
- La teinte est jaune dans l'ensemble ; l'hygiène est quelconque.
- L'examen radiographique ne montre rien sinon des futures malpositions
- Les dents de 6 ans présentent un léger retard d'éruption.

OBSERVATION N° 14.

G... Noël - 15 ans - M -

- en 1958 : à l'âge de 2 ans 1/2, hospitalisé aux Enfants malades pour un syndrome néphrotique caractérisé :
 - Hydrocèle
 - oedèmes des membres inférieurs
 - faciès bouffi
 - oedème palpébral
- Albuminurie importante
- Traité pendant trois ans au Cortancyl avec diminution progressive
- Antibiothérapie de prévention
- N'a plus de traitement depuis 1960.
- N'a plus d'albumine depuis 1959
- N'a pas fait de rechute

EXAMEN BUCCO-DENTAIRE

7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	-	7
7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	-	7

- L'état dentaire le plus désastreux trouvé jusqu'ici
- seules sont intactes pour le moment : D 1, G 1, G 5
d 5, d 2, d 1, g 1, g 2
- Toutes les autres dents sont cariées
- Il s'agit de caries, le plus souvent en nappes, débutant au collet, genre carie du pâtissier, avec ramolissement généralisé de l'ivoire. Les dents semblent se détruire par déminéralisation
- sont à l'état de racines : G 2, G 3, G 6.
- g 4, g 5 ont une destruction coronaire des 3/4 environ.
- g 6 a été extraite depuis 2 ou 3 ans
- l'émail est jaunâtre
- l'hygiène est mauvaise, entraînant une petite gingivite autour des collets cariés et retenant les aliments
- La langue est fissurée très profondément sur toute sa surface
- il s'agit d'une langue scrotale avec glossite exfoliatrice marginée
- l'enfant présente une hyposialie importante : il se plaint d'avoir la bouche sèche :
le test de SHIRMER a donné :
 - Témoin : 5 cms (filtre très imprégné)
 - Sujet : 3,5 cms (filtre très peu mouillé)

- La radiographie : Elle montre que 3 dents : D 5, G 6 et g 4 ont été dépulpées (depuis 3 ou 4 ans).
R.A.S. par ailleurs.

o

OBSERVATION N° 15.

BE... Kal... - 10 ans - M -

- Syndrome néphrotique évoluant depuis août 1966 (5 ans).
- Traité au début en Algérie, aurait eu une rémission complète après corticothérapie de 4 mois.
- Entre aux Enfants Malades le 21 mai 1968, avec : Protéinurie
Hypoprotidémie (39 g)
Hyperlipidémie (11,15)
- Examen :
Visage bouffi
Infiltration abdominale
Gracilité des membres
A cette époque on notait déjà une denture temporaire en très mauvais état
- Après sa sortie, cure de moutarde azotée : aucun changement.
- octobre 1968 : réhospitalisé : corticothérapie remplacée par Caryolisine.
- Sortie : Etat inchangé
- En février 1969 : Chloraminophène
Oracilline
Calcium + Stérogyl
- Mars 1969 : Aggravation - Protides sanguins : 38 g
- Lipides : 18 g 4
- Jusqu'en janvier 1970, la protéinurie est toujours oscillante entre 1 g et 3 g/24 h.
- Protidémie toujours basse (47 g)
- Avril 1970 : Nette amélioration après traitement par Indocid
- Depuis, sensible amélioration
- Janvier 1971 : Hospitalisé pour un nouveau bilan, comme prévu.

EXAMEN BUCCO-DENTAIRE

6	V	-	III	II	1	1	2	III	4	V	6
6	V	IV	3	2	1	1	2	3	4	-	6

- L'état de la denture est mauvais.

- On note des caries profondes des D V, D III, D II, G V,
d V, d IV, et g V
- Les D 6 et d 6 sont cariées uniquement sur les faces tritu-
rantes (sillons)
- Il y a un retard d'évolution : la D 2 n'est pas encore sur
l'arcade.
- Seules prémolaires sur l'arcade : G 4 et g 4.
- L'hygiène est mauvaise.
- La teinte générale est jaune foncé. Les dents sont ternes,
mates, d'apparence "poreuses".
- Muqueuses, gencives, langue : R.A.S.
- Examen radio : non pratiqué
- On ne note aucune dysplasie, mais une tendance anormale à
la carie. Cet état avait déjà été constaté lors de la pre-
mière hospitalisation à 5 ans.

o

OBSERVATION N° 16.

F... Evelyne - 16 ans - F -

- Hospitalisée le 22 octobre 1964 (9 ans) pour :
 - oedème palpébral
 - Hématurie
 - Albuminurie
- Urines : 2 g 80 albumine
- 15 jours plus tard : albumine à 5 g 40 avec nombreuses héma-
ties
- Mise au régime désodé et sans viande
- Albuminurie persistante à 3,80 g puis nouvelle poussée d'oe-
dème palpébral
- fait dont un syndrome néphrotique primitif à l'âge de 9 ans
- L'examen ne montre rien d'autre.
- Par contre, le laboratoire va montrer :
 - Albumine : 6 g/litre
 - Protides sanguins : 45 g (1)
 - lipides totaux : 11 g 9/1
 - cholestérol : 4 g
- L'examen dentaire de cette époque fait dans le service aurait
montré de "mauvaises dents"

EVOLUTION : Traitement unique : antibiothérapie. Malgré cela,
persistance de l'albumine

- Augmentation de poids et persistance des oedèmes et
d'une bouffissure du visage.

- Mise sous Aldactone.
- Amélioration des oedèmes qui reprennent quand on cesse l'aldactone.

15 février 1965 : On passe au Cortancyl 15 mg/l
10 jours après amélioration.

Octobre 1965 : sortie

novembre 1965 : mise sous extencilline quelque temps
RAS depuis cette époque.

EXAMEN BUCCO-DENTAIRE

7	6	5	4	III	3	1		1	3	III	4	5	6	7
7	6	-	4	3	2	1		1	2	3	4	-	6	7

- Ce qui frappe à l'examen, c'est l'absence sur l'arcade de D 2, G 2, D 5, g 5
- Les deux D 3 et G 3 sont à la place des D 2 et G 2 et D III et G III sont à la place de D 3 et G 3
- On note la présence d'une petite tâche blanche laiteuse d'environ 1 mm 5 de diamètre sur la face vestibulaire de D 1
- Le bord incisif de G 1 est légèrement incurvé
- Par ailleurs D 6 et D 7 sont cariées et soignées.
- G 6 et G 7 présentent des caries de sillons.
- d 7 : carie de sillon
- d 6 : dépulpée
- g 6 : dépulpée
- L'hygiène générale est bonne
- La teinte jaune claire.

RADIO : L'examen montre une agénésie des D 2, G 2
d 5, g 5

- Muqueuses, langue, gencives : R.A.S.

o

OBSERVATION N° 17.

Le P... Pierre - 14 ans - M -

Hospitalisé en 1969 pour syndrome néphrotique (12 ans)

Oedèmes des membres inférieurs

Albuminurie 3 à 4 g/ 24 h

T.A. : normale

Hématies-minute : 350

Aucune étiologie

- D'abord mis en repos et au régime désodé, il est ensuite mis aux corticoïdes
- En huit jours : guérison clinique. L'albumine disparaît
- Les doses de Cortancyl sont progressivement diminuées
- A ce moment les protides étaient à 61 g/l et les lipides à 12 g/l
- sort le 5 mai 1969 : plus aucune trace d'albumine
- le 22 mai 1969 : Rechute. L'albumine reparaît, coïncidant avec une angine. Amygdalectomie pratiquée.
- toujours sous Cortancyl : le 18 juillet l'albumine est à 1,70 g/24 h.
- Il y a un léger oedème pré-tibial
- on augmente le Cortancyl
- En août : pas d'amélioration après 4 mois de Corticothérapie
- Une biopsie rénale confirme le syndrome néphrotique
- On ajoute au traitement du chloraminophène. 20 jours après les lipides sont à peu près normaux et les protides également
- Depuis le 10 septembre 1969 : plus de traces d'albumine.

EXAMEN BUCCO-DENTAIRE

6	5	4	3	2	1		1	2	3	4	5	6	
7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7

- L'examen montre d'emblée une hypoplasie importante de plusieurs dents
- G 1 : Légère dysplasie du bord tranchant
- d 1, g 1 : dysplasies vestibulaire en cupule sur fond brunâtre (voir photos) se prolongeant par une zone dysplasique linéaire sur les d 2 et g 2.
- Toutes les autres dents sont saines exceptée la g 6 qui est cariée.
- On note un retard d'évolution de D 7 et G 7, qu'on retrouve à la radio.
- L'hygiène est correcte
- La teinte est jaune
- Muqueuses, langue et gencives sont normales.

OBSERVATION N° 18.

B... Marlène - 14 ans - F -

- 1ère hospitalisation le 28 mars 1967 (10 ans) pour purpura rhumatoïde
- 29 mars 1967 : Albumine à 3 g 5
Hématies par mm³ : 323.000
Leucocytes : 1.300
- Mise au traitement : Oracilline + repos
Régime sans sel
- 14 avril 1967 : Cortancyl (50 mg/j)
- 18 avril 1967 : Le syndrome néphrotique est assez sévère
Protides sanguins : 46 g
Albumine de 8 à 10 gr/l
- 24 avril 1967 : L'albuminurie augmente et les protides sanguins descendent à 36 g
Lipidémie : 17 g
- Le syndrome néphrotique s'accroît malgré le Cortancyl, on prescrit albumine humaine.
Par ailleurs le purpura est terminé.
- 3 mai : aucune amélioration.
On passe alors aux immuno-suppresseurs : chloraminophène.
- 5 mai : les protides remontent à 40 g
L'albumine se maintient à 18 g/l
- 7 mai : Nilevar pour lutter contre l'action déminéralisante du Cortancyl.
Malgré tout cela :
 - Apparition d'œdèmes des membres inférieurs
 - Visage bouffi
 - Ascite
 - Elimination sodée +++On prescrit Aldactone. Puis calcium + stérogyl.
- En juin 1968 : Varicelle, puis le syndrome néphrotique régresse.
- Depuis cette époque : R.A.S.

EXAMEN BUCCO-DENTAIRE

7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7
7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7

- Peu de choses à signaler
- D 5 : carie profonde. G 5, G 6, G 7 : caries de sillons
- d 6 : carie vestibulaire
- g 5, g 6, g 7 : caries de sillons.

- La pointe de g 3 présente une petite hypoplasie (??) de l'émail.
- Tout le bloc incisivo-canin inférieur est en malposition.
- Les muqueuses, langue, gencives sont normales.
- L'hygiène : mauvaise - Plaque dentaire importante.
- Teinte jaunâtre.

o

OBSERVATION N° 19.

B... Patrick - 8 ans - M -

- Hospitalisé le 3 mai 1965 (2 ans 1/2) pour albuminurie découverte au cours d'un examen systématique (5 g/l)
- Aucun antécédent pathologique
- Examen : R.A.S.
- L'enfant est mis à un régime désodé
- Le 9 mai 1965 :
 Albumine : 11 g/l
 Lipides sanguins : 13 g/l
- 31 mai 1965 : Mis sous Cortancyl (30 mmg). Après 10 jours il n'y a plus que des traces d'albumine dans l'urine.
- Sort le 19 juin 1965 avec un traitement de Cortancyl.

Syndrome néphrotique pur et primitif.

- L'enfant n'a pas été mis sous antibiothérapie. Arrêt du traitement intermittent en décembre 1965.
- 7 janvier 1967 : Petite rechute : albumine 1 g 20
- 28 janvier 1967 : Albumine : 0
- Dès que la corticothérapie cesse, il y a de petites poussées d'albumine.
- Actuellement depuis 3 ans : T.V.B.

EXAMEN BUCCO-DENTAIRE

6	V	IV	III	2	1		1	2	III	IV	V	6
6	V	IV	III	2	1		1	2	III	IV	V	6

- On note sur D 2 : une zone de 1 mm 5 environ, près du collet vestibulaire, sans émail.
- Une ligne d'un blanc laiteux striant D 2, D 1, G 1 à 2 mm 5 du collet

- D IV, G IV, d IV et g IV présentent des zones de dysplasie sur les faces triturantes.
- L'hygiène est mauvaise : plaque dentaire importante
- la teinte : jaunâtre
- D 2 est en malposition
- Muqueuses, langue, gencives : R.A.S.
- RADIO : R.A.S.

o

OBSERVATION N° 20.

DES... Eric - 10 ans 1/2 - M -

- Syndrome néphrotique en janvier 1968, à 7 ans 1/2
Débutant brusquement par :
 - oedèmes des paupières
 - oedèmes des membres inférieursAlbuminurie importante
Cholestérol à 8-12 g
- Hospitalisé à EVREUX :
 - régime sans sel
 - repos total
 - 8 jours sans traitement,
puis mis au cortancyl 50 mg/j pendant 3 semaines15 jours après : disparition de l'albuminurie.

Février 1968 : T.V.B.

Cortancyl abaissé progressivement

Aout 1968 : Première rechute - stoppée au cortancyl
Rémission d'un an

Juillet 1969 : Rechute
A nouveau cortancyl : entraînant une rémission.
T.V.B. jusqu'en février 1970.

Février 1970 : Nouvelle rechute
Biopsie rénale

Juin 1970 : Tout est rentré dans l'ordre.
Sort avec 20 mmg hydrocortisone

Juillet 1970 : Nouvelle rechute
Chloraminophène +
Cortancyl

Depuis novembre 1970, tout va bien
Depuis janvier 1971, le traitement est arrêté.

EXAMEN BUCCO-DENTAIRE

						IV V (persistance de chicots)					
6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6
6	-	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6
V											

Nous constatons d'emblée :

- 1) aucune dent hypoplasique
- 2) aucune carie : seule d V qui persiste sur l'arcade, présente un amalgame
- 3) malpositions vestibulaires de G 4, G 5 dues à la persistance de deux racines G IV, G V.
- 4) Une voussure très importante vestibulaire au niveau de d V, partant de la face distale de d 3 et allant jusqu'à d 6
A la palpation externe, nous constatons une tuméfaction bien circonscrite de la taille d'une noix dure
L'examen radiologique montre l'image d'un gros kyste péri-coronaire (balle de cellulofid) autour de d 5 dont l'apex dejeté du côté lingual fait saillir l'os à ce niveau.
Les suites opératoires qui convenaient ont été données dans un service de stomatologie, en accord avec les néphrologues traitants.

Par ailleurs :

- Dépôt tartrique jaunâtre brun, très important qui, aux dires des parents, semblerait réapparaître au moment des rechutes ?
- Muqueuses, gencives, langue : R.A.S.
- Hygiène moyenne.

o

OBSERVATION N° 21.

CHA... Graziella - 14 ans - F -

- Syndrome néphrotique en mars 1968, à 11 ans

- Classiquement réalisé :
 - oedème des paupières
 - bouffissure du visage
 - albuminurie +++
 - La biopsie rénale montre : syndrome néphrotique à lésions glomérulaires minimes et glomérules optiquement normaux.
 - De mai 1968 à décembre 1968, après un traitement à l'aldactone, est mise à la corticothérapie. Rémission rapide et durable.
 - Mars 1970 : rechute
 - mise au chloraminophène
 - avril - mai 1970 : persistance des oedèmes
 - fin mai 1970 : albumine persiste à 8 g/24 h
 - oedèmes disparus
 - Protides restent à 42 g/l
 - juin 1970 : Rémission clinique
 - juillet 1970 : T.V.B.
- Depuis, aucune rechute.

EXAMEN BUCCO-DENTAIRE

7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7
7	-	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	-	7

L'examen de la denture nous montre :

- 1) extractions prématurées de d 6 et g 6.
- 2) 10 dents cariées ont été traitées

7	6	5	4	4	5	6	7
				7			7

Nous constatons donc chez cette enfant une tendance anormale à la carie. Car, en dehors de d 6 et g 6 extraites (sans doute jugées irrécupérables) et qui porterait le total des dents atteintes à 12, il s'ébauche d'autres caries minimes et des récidives autour de certains amalgames.

- 3) aucune dent hypoplasique.

Par ailleurs :

- teinte jaunâtre
- hygiène moyenne
- muqueuses, langue, gencives : R.A.S.

OBSERVATION N° 22.

DEL... Jean-François - 6 ans 1/2 - M -

- Juillet 1970 : Syndrome néphrotique important à 5 ans 1/2 à la suite d'un purpura rhumatoïde.

- oedème des paupières

- protéinurie ++

- protides 51 g/l

On constate d'autre part chez cet enfant un retard statural important.

L'enfant est mis immédiatement au chloraminophène.

- repos intégral

- Décembre 1970 : Grosse amélioration clinique

- mars 1971 : Le syndrome néphrotique a complètement disparu.

EXAMEN BUCCO-DENTAIRE

6	V	IV	III	II	I	I	II	III	IV	V	6
6	V	IV	III	II	1	1	II	III	IV	V	6

L'examen ne montre rien de caractéristique.

Seules constatations :

1) abrasion importante des dents temporaires.

2) légères malpositions de d 1 et g 1. D IV et G IV sont cariées

Il n'y a aucune hypoplasie.

- muqueuses, langue, gencives sont normales

- teinte générale est blanche

- l'hygiène est bonne

- pas de dépôt tartrique

o

OBSERVATION N° 23.

OU... Ahmed - 5 ans - M -

- Syndrome néphrotique à 3 ans 1/2 avec signes classiques :

- visage bouffi

- oedème des paupières

- épanchement pleural droit

A la suite d'une varicelle

- protéinurie à 15 g/24 h

- protides 49 g/l

On obtient une rémission rapide, avec régime désodé et Aldactone.

- Décembre 1969 : Rechute

- oedème discret
- bronchite
- hépatomégalie

Mis sous oracilline et 3 mois en corticothérapie

- Janvier 1971 : Grosse amélioration clinique et biologique.

Actuellement, mars 1971 : T.V.B.

EXAMEN BUCCO-DENTAIRE

V	IV	III	II	I	I	II	III	IV	V
V	IV	III	II	-	1	II	III	IV	V

L'enfant ne présente pratiquement rien d'anormal cliniquement.

- 1) d I a été extraite, mais d 1 n'apparaît pas encore
- 2) d IV, d V, g IV, g V sont cariées.
- la teinte est blanchâtre
- l'hygiène est moyenne
- muqueuses, gencives, langue : R.A.S.
- aucun dépôt tartrique

o

OBSERVATION N° 24.

MAR... Franck - 3 ans - M -

- Syndrome néphrotique à 1 an 1/2

- rémission rapide avec la corticothérapie
- rechute lors de la diminution du cortancyl

Mis à ce moment là sous chloraminophène, car :

- lipides : 22 g
- protides : 46 g
- cholestérol : 8 g 60.

- août 1970 : Régime désodé

La biopsie rénale montre : glomérules optiquement normaux.

- Septembre 1970 : Etat clinique satisfaisant.

- Décembre 1970 : après 1 mois 1/2 de corticothérapie, la rémission est totale.

V	IV	III	II	I	I	II	III	IV	V
V	IV	III	II	I	I	II	III	IV	V

- Nous constatons d'emblée un dépôt tartrique brun jaunâtre très important,
- mais, par ailleurs : aucune carie
 aucune hypoplasie
- Hygiène mauvaise évidemment, mais muqueuses, langue, gencives sont normales.

R. A. S.

Q

OBSERVATION N^o 25.

BEN... A. Najoua - 4 ans 1/2 - F -

- Syndrome néphrotique en mai 1969.
débutant par :

- oedème des paupières
- protéinurie massive
- hématurie microscopique

Corticothérapie sans succès pendant 2 mois 1/2

Au bout de ce temps, on prescrit :

- chloraminophène
- tétracycline

- janvier 1970 : Amélioration clinique, mais persistance d'une albuminurie à 1 g/l
Hyperlipémie à 10,60 g
On continue le chloraminophène
- mars 1970 : rechute importante
On recommence une corticothérapie sans résultat
reprise donc du traitement : efficace
- juin 1970 : Amélioration.
- Février 1971 : rémission quasi totale.

EXAMEN BUCCO-DENTAIRE

V	IV	III	II	I	I	II	III	IV	V
V	IV	III	II	I	I	II	III	IV	V

- Toutes les dents temporaires sont sur les arcades.
- d V, d IV, g V sont cariées mais traitées
- D I présente sur sa face vestibulaire une zone d'émail hypoplasique
- Il n'y a aucune autre lésion par ailleurs
- Les muqueuses, langue, gencives sont normales
- L'Hygiène est très moyenne
- La teinte générale est jaune.

Q

OBSERVATION N° 26.

MAR... Evelynne - 4 ans 1/2 - F -

- Syndrome néphrotique à 25 mois.
De janvier 1969 à février 1970 : cortancyl, d'abord continu puis discontinu, associé à l'oracilline.
- 20 mars 1970 : Hospitalisée pour rechute
- oedèmes importants : membres inférieurs
 faciès bouffi
 - Albuminurie : 12 g/24 h
 - Protides : 42 g/l
- Traité aussitôt par perfusion de sérum-albumine qui remonte les protides à 50 g/l
- L'aldactone prescrit entraîne la fonte des oedèmes.
- 26 mars 1970 : on commence la corticothérapie
- le syndrome néphrotique humoral disparaît progressivement
 - protides remontées à 70 g/l
- avril 1970 : rechute
- protéinurie à 2 g/l
 poussée épisodique
- mai 1970 : R.A.S.
- juin 1970 : protides à 62 g
 lipides 8 g
- juillet 1970 : T.V.B.
- Novembre 1970 : après 7 mois consécutifs de Cortancyl, alors que le traitement allait être arrêté :
- réapparition de l'albuminurie

- des oedèmes
 - vomissements
- Immédiatement mise au chloraminophène
actuellement, mars 1971 : T.V.B.

EXAMEN BUCCO-DENTAIRE

V	IV	III	II	I	I	II	III	IV	V
V	IV	III	II	I	I	II	III	IV	V

- Arcades en parfait état
- Aucune lésion
- Teinte jaunâtre
- Hygiène très moyenne
- Muqueuses, langue, gencives : R.A.S.

o

OBSERVATION N° 27.

CA... Jacques - 6 ans 1/2 - M -

- Syndrome néphrotique à 4 ans, en janvier 1968.
 - oedème des paupières
 - protéinurie 2 à 3 G/24 h
 - protides très bas 32 g/l
 - lipides 22 g/l

La biopsie donne : syndrome néphrotique avec lésions glomérulaires minimes et lésions tuburlo-interstitielles.

- Enfant en état de dénutrition intense, avec fonte musculaire généralisée, membres graciles, gros retard statural.
- 22 mars 1969 : Forte poussée du syndrome néphrotique :
 - oedèmes généralisés
 - albuminurie 10 g/l

Mis immédiatement sous perfusion d'albuminurie

- les protides restent malgré cela à un taux très bas : 39 g.

- juin 1969 : Etat clinique sans changement
Une légère amélioration n'apparaît qu'en juillet 69.
- février 1970 : après de nombreuses rechutes, grosse amélioration
- avril 1970 : rechute
- juin 1970 : rechute

- Août 1970 : rechute
- Mars 1971 : actuellement, après cette succession de rechutes, légère amélioration, mais aucun résultat définitif.

EXAMEN BUCCO-DENTAIRE

6	V	IV	III	II	I	I	II	III	IV	V	6
	V	IV	III	II	I		II	III	IV	V	

L'enfant présente un retard d'évolution de sa denture définitive.

On note :

- 1) sur G I une zone hypoplasique vestibulaire
- 2) sur g IV une zone hypoplasique occlusale
- 3) d IV zone hypoplasique vestibulaire
dents très abrasées
- 4) sont cariées et traitées D V, G V, d V, d IV et g IV.

Par ailleurs :

- muqueuses, gencives, langue : R.A.S.
- teinte jaunâtre
- hygiène moyenne.

o

OBSERVATION N° 28.

DES... Annie - 13 ans - F -

- Syndrome néphrotique en 1969 à 12 ans.
Découverte fortuite, au cours d'un examen de routine de :
 - protéinurie permanente 2,15 g/24 h
 - hématurie microscopique
 Traitée par corticothérapie pendant 6 mois, malgré un certain nombre de signes de cortico-intolérance
 L'hématurie disparaît, mais persistance de l'albuminurie
 - on prescrit des immuno-suppresseurs.
- août 1970 : les protides sanguins demeurant abaissés (50 à 57 g)
 La vitesse de sédimentation élevée
 La protéinurie demeure importante
 Actuellement, mars 1971, rémission partielle seulement.

EXAMEN BUCCO-DENTAIRE

7	-	5	4	3	2	1		1	2	3	4	5	6	7
7	6	5	4	3	2	1		1	2	3	4	5	-	7

- L'enfant ne présente aucune anomalie dentaire
On ne note qu'une carie de sillon non traitée sur d 6
Par contre D 6 et g 6 sont extraites
- La teinte est jaune clair
- L'hygiène est mauvaise
- Muqueuses, gencives, langue sont normales.

o

OBSERVATION N° 29.

BA... Françoise - 10 ans 1/2 - F -

- Hospitalisée le 13 novembre 1970 (à 10 ans) pour un syndrome néphrotique.
A l'entrée :
 - bouffissure du visage
 - albuminurie à 2,60 g/24 h
 - hématurie microscopique
- l'enfant était suivie, depuis 1969 pour :
 - énurésie inexpliquée, sans autres signes cliniques
 - important retard scolaire
- Actuellement en traitement, semble en amélioration.

EXAMEN BUCCO-DENTAIRE

6	V	IV	III	2	1		1	2	III	IV	5	6
6	-	4	3	2	1		1	2	III	4	-	6

On note au max. sup.

- 1) D V, D IV, D III sont cariées
- 2) G 5 est en évolution et G 6 cariée, est traitée.

au max. inf. :

- 1) d 1 présente une petite encoche hypoplasique de l'émail du bord tranchant
- 2) amalgame sur d6 - d 5 est absente sur l'arcade - d 3 est en vestibulo-position
- 3) g 6 a été extraite et g III est mobile, en rhyzalyse

d 5 est absente sur l'arcade.

- la teinte est jaunâtre, l'hygiène moyenne
- muqueuse, gencives, langue, lèvres sont normales.

o

OBSERVATION N° 30.

TA... Yasnina - 6 ans - F -

Le 6 décembre 1967, à 2 ans 1/2 :

- Syndrome néphrotique, avec manifestations caractéristiques :
 - oedème des paupières
 - oedème des membres inférieurs
 - albuminurie massive
 - hypoprotidémie
- Régression rapide et rémission complète après corticothérapie.
- Août 1968 : 1ère rechute
Rémission obtenue avec cortancyl et chloraminophène
- mai 1969 : 2e rechute
Même traitement, même résultat
- août 1970 : 3e rechute
A ce moment, on constate :
 - faciès bouffi
 - obésité
 - albuminurie ++La biopsie indique : syndrome néphrotique à lésions glomérulaires minimes.
 - Remise au cortancyl.
- Actuellement, mars 1971, rémission complète.

EXAMEN BUCCO-DENTAIRE

6	V	IV	III	II	I	I	II	III	IV	V	6
6	V	IV	III	2	1	1	2	III	IV	V	6

- L'état de la denture de l'enfant est assez caractéristique;
 - . D 6, G 6, d 6, g 6, d 2, d 1, g 1, g 2 sont sur les arcades et toutes ces dents présentent des hypoplasies de l'émail très marquées.
 - . Pour d 2, d 1, g 2, g 1 la moitié supérieure des faces

vestibulaires et le 1/4 supérieur de leurs faces linguales sont dépourvus d'émail (ou simplement recouvertes d'une mince pellicule).

- G 6, D 6, g 6, d 6, n'ont presque pas d'émail sur leurs faces vestibulaires qui apparaissent comme "pelées" laissant voir la dentine jaune et brunâtre
- Toutes les dents, temporaires et permanentes, ont des cuspidés extrêmement pointus.
- D III, G III, g III, d III sont triangulaires à angle très aigu, pratiquement sans bombé.
L'engrènement est très croisé
- Par ailleurs,
G IV et G V sont cariées.
- L'hygiène est moyenne
- la teinte générale jaunâtre
- Muqueuses, langue, lèvres : R.A.S.

o

OBSERVATION N° 31.

BAR... Dominique - 8 ans 1/2 - F -

- Syndrome néphrotique en décembre 1969.
 - bouffissure du visage
 - oedèmes généralisés
 - albuminurie massive

Traité aussitôt par Cortancyl et Chloraminophène, on obtient rapidement une amélioration, puis rémission complète.

- En mars 1971 : au moment de notre examen, il y a une légère remontée des protides, mais l'albuminurie a disparu totalement. On maintient le chloraminophène.

EXAMEN BUCCO-DENTAIRE

6	V	IV	III	2	1		1	2	III	IV	V	6
6	V	IV	III	2	1		1	2	III	IV	V	6

- Peu de choses sont à noter. Toutefois, nous constatons :
- 1) une zone d'environ 5 mm de diamètre sur la face triturante de d V qui présente une absence d'émail et laisse apparaître la dentine brunâtre, dure et insensible au toucher (réagissant aux agents thermiques).

- 2) une macrodontie raciale (Guadeloupe)
- 3) sont cariées d IV et g V.

- l'état général de la denture est bon
- l'hygiène est bonne
- la teinte est blanchâtre.
- Muqueuses, langue, lèvres, gencives : R.A.S.

o

OBSERVATION N° 32.

KES... Yazide - 9 ans - M -

- Syndrome néphrotique à 2 ans.
 - Hospitalisé à LILLE
 - Depuis cette époque, nombreuses rechutes
 - Actuellement, hospitalisé à l'Hôpital HEROLD, pour insuffisance rénale
 - Albuminurie importante

Le dossier ne nous a pas été communiqué.

EXAMEN BUCCO-DENTAIRE

6	V	IV	III	2	1	1	2	III	IV	V	6
6	V	IV	III	2	1	1	2	III	IV	V	6

- nous sommes frappés d'emblée par les dysplasies importantes de G 2, G 1 et D 1, D 2.
- Sur d 2, d 1, g 1, G 2 les bords tranchants sont incurvés ; de plus, sur les faces vestibulaires de ces dents, il y a des zones où l'émail est absent par plaques de 1,5 à 2,5 mm de diamètre
- sur g V on note une zone hypoplasique sur la face triturrante: l'émail est absent, laissant apparaître une dentine dure et abrasée.
- Les 4 dents de 6 ans présentent des zones hypoplasiques sur leurs faces vestibulaires.
 - On note, par ailleurs :
- Hygiène mauvaise,
- Plaque dentaire et tartre +++
- Les examens radiologiques ne montrent rien d'anormal
- Muqueuses, langue, gencives, lèvres : R.A.S.

R E S U L T A T S

Nous diviserons nos 32 observations en trois groupes :

- 1er groupe : Enfants chez qui, au moment de l'enquête, débutait le syndrome néphrotique et n'avaient aucune dent permanente sur l'arcade (7 observations).
- 2e groupe : Enfants dont le syndrome néphrotique a débuté vers 7 - 8 ans, c'est-à-dire après la fin de la formation de l'émail des dents définitives (10 observations).
- 3e groupe : Enfants chez qui le syndrome néphrotique a débuté entre 2 et 6 ans qui présentent des dents définitives sur les arcades le jour de l'examen (15 observations).

Examinons donc les résultats particuliers à chacun de ces groupes.

1er groupe - 7 observations.

Nous avons constaté que deux enfants seulement étaient exempts de toute lésion et avaient des arcades temporaires en excellent état, soit un pourcentage de 28,5 %.

5 enfants donc, présentaient des caries diverses des molaires temporaires ou des incisives, soit un pourcentage de 71,5 %.

2 enfants présentaient des dystrophies de molaires temporaires (sur un même enfant, nous en avons trouvé 6, dont 2 cariées).

Un enfant de ce groupe a retenu particulièrement notre

attention, car l'examen radiologique des incisives nous a montré que les d 2, d 1 et g 1 présentaient des encoches importantes de leurs bords incisifs, signifiant une interruption de l'amélogénèse qui, chronologiquement, correspondrait à l'accident néphrotique. Cette radiographie nous a paru particulièrement intéressante, car elle nous permet de savoir que l'enfant aura des dents hypoplasiques sur l'arcade dans 2 ou 3 ans, alors que nous ne pourrions plus le réexaminer nous-même.

Nous n'avons trouvé aucune autre lésion. Il convient, toutefois, de mentionner que 5 enfants sur 7 avaient une hygiène dentaire très mauvaise et que leurs dents étaient recouvertes d'un dépôt jaune-brun très important, que le manque d'hygiène à lui seul n'explique pas.

2e groupe - 10 observations.

Les enfants de ce groupe ont de 8 ans 1/2 à 16 ans et ont tous fait leur syndrome néphrotique après 7 ans.

- Aucun d'entre eux ne présentait une denture intacte :
- un enfant avait une mélanodontie, bien entendu antérieure à l'accident néphrotique, accompagnée de nombreuses et importantes caries des dents définitives
 - 2 enfants, 14 et 16 ans, étaient porteurs de polycaries d'évolutions rapides, soit 20 %
 - 2 enfants présentaient des hypoplasies des incisives (sup. ou inf.), soit 20 %
 - un enfant avait une agénésie de g 5
un enfant avait une agénésie de G 2, D 2, g 5, d 5, soit 20 %
 - un enfant présentait un kyste péri coronaire de la grosseur d'une petite noix au niveau de d 5 (opéré depuis).

Nous avons donc constaté dans ce groupe deux choses importantes :

- 1) 2 cas d'agénésies
- 2) 2 cas d'hypoplasie de l'émail de dents définitives
dont l'origine est antérieure au syndrome néphrotique.

3e groupe - 15 observations.

Ce groupe est le plus important et le plus caractéristique. Ce sont des enfants chez qui le syndrome néphrotique a débuté entre 2 ans et 5 ans 1/2 et qui ont été examinés entre 5 ans, pour le plus jeune et 15 ans, pour le plus âgé.

1. 6 enfants sur présentaient des hypoplasies de l'émail de dents définitives, soit 40 %. Ces hypoplasies se répartissaient de la façon suivante :

<u>1er cas</u>	:	5	1				
		2			4	5	
<u>2e cas</u>	:	6					
						2	
<u>3e cas</u>	:						
			1				
<u>4e cas</u>	:	IV	2	1	1		IV
		IV					IV
<u>5e cas</u>	:	6					
		6	2	1	1	2	VI
<u>6e cas</u>	:	6	2	1	1	2	6
		6	2	1	1	2	6

2. 1 enfant présentait une égenésie de d 5 et de g 5, soit 6,6 %
 3. 1 enfant présentait des hypoplasies de l'émail de dents temporaires

IV	1		11
			IV

soit 6,6 %

4. Aucun enfant de ce groupe n'avait une bouche intacte. Tous présentaient au moins une carie, des malpositions diverses, agénésies, retard d'évolution ou éruption précoce.

Nous avons constaté, chez un adolescent de 15 ans des polycaries ressemblant à celles du pâtissier. Seules 8 dents étaient épargnées : D 1, G 1, G 5, d 2, d 1, g 1, g 2, d 5.

L'examen de ce cas permettait également de mettre en évidence une hyposatie importante et une langue scrotale, avec glossite exfoliatrice marginée.

CARACTERES DES HYPOPLASIES DE L'EMAIL DU 3e GROUPE

Elles n'ont aucune localisation spécifique. Toutes les hypoplasies de l'émail que nous avons constatées atteignaient indifféremment incisives, prémolaires et molaires. Nous ne parlerons pas des canines, pour lesquelles nous ne pouvons nous prononcer, en raison de l'âge de la majorité des enfants examinés.

INCISIVES.

- A. Dans trois observations, nous avons constaté des hypoplasies cupuliformes : il s'agissait de petites zones déprimées, sur les faces vestibulaires, de 2 mm environ de diamètre. Elles étaient localisées, dans un cas sur D 1, dans un autre cas sur D 2 et, dans un troisième cas sur G 1, G 2, D 1.
- B. Dans deux observations, nous avons constaté des hypoplasies linéaires : les quatre incisives supérieures dans un cas, inférieures dans l'autre, semblaient rayées comme par la pointe d'un couteau.
- C. Dans un autre cas, il s'agissait d'une absence d'émail, ou d'une couche très faible d'émail, à partir de la moitié vestibulaire des incisives inférieures.
- D. Chez un enfant présentant deux dents hypoplasiques, D 6 et g 2, nous avons remarqué que g 2 présentait une sorte d'invagination médiane du bord incisif, divisant le bord tranchant de cette dent en deux parties. L'émail semblait plissé verticalement.

MOLAIRES ET PREMOLAIRES.

Elles présentaient une association des différents types d'hypoplasie :

1. Dans un cas, où nous trouvions 5 dents hypoplasiques (2 incisives et 3 prémolaires) (photo n° 4 et 5) nous avons pu observer que g4 avait une hypoplasie linéaire médiane et vestibulaire qui étranglait littéralement la dent. g 5, par contre, présentait une hypoplasie cuspidienne vestibulaire, laissant apparaître un cône errodé, brunâtre, à la place de la cuspidé vestibulaire. Sur G 5, la même hypoplasie cuspidienne était visible sur les deux cuspides.
2. Sur les dents de 6 ans, nous avons également constaté différentes formes d'hypoplasies :
 - Dans un cas, il s'agissait d'une zone de dépression en demi-lune, partant de la moitié de la face vestibulaire au niveau du collet et s'étendant jusqu'à l'angle mésial, sur fond dur et brunâtre.
 - Dans un autre cas, D 6 et G 6 présentaient des hypoplasies cuspidiennes.

RESUME DES RESULTATS

Si nous examinons nos résultats, nous constatons que sur la totalité des enfants examinés, 2 seulement sur 32 étaient exempts de toute lésion ou anomalie dentaire, soit 6,2 % !!

Autrement dit 93,8 % d'enfants ayant fait un syndrome néphrotique présentaient des lésions bucco-dentaires.

Etaient porteurs de caries :

1er groupe	: 5 - soit 71,6 %
2e groupe	: 9 - soit 90 %
3e groupe	: 12 - soit 83 %

Présentaient des hypoplasies de l'émail de dents temporaires :

1er groupe	: 3 - soit 43,4 %
2e groupe	: 2 - soit 20 %
3e groupe	: 3 - soit 20 %

Présentaient des hypoplasies de l'émail de dents définitives (seul le 3e groupe est concerné) :

- 6 enfants sur 15 - soit 40 %
- Il faut ajouter 1 enfant du 1er groupe (hypoplasies visibles radiographiquement) n° 6

Présentaient des agénésies :

1er groupe	: 0 sur 7 - soit 0 %
2e groupe	: 2 sur 10 - soit 20 %
3e groupe	: 1 sur 15 - soit 6,6 %

Sur le total des trois groupes (32 cas), 3 enfants avaient des agénésies, soit 10,7 % :

- 1 cas avait une agénésie de g 5
- 1 cas avait des agénésies de g 5 et d 5
- 1 cas avait des agénésies de D 2, G 2, d 5 et g 5.

Autres anomalies constatées :

- 2 cas d'hyposialie - soit 6,8 %
(dont un cas avait en plus une langue scrotale avec glossite exfoliatrice marginée)
- 1 cas de volumineux kyste péri-coronaire de d 5 - sans rapport, vraisemblablement, avec le syndrome néphrotique.

RAPPEL DE LA MINERALISATION DE LA "DENT DE CHAIR"

Avant de continuer cette étude, il nous paraît utile de rappeler brièvement que les améloblastes participent à l'élaboration de l'émail et que les odontoblastes et les fibrilles contribuent à celle de la dentine.

Améloblastes et odontoblastes sont séparés par une zone acellulaire, dans laquelle vont être élaborées les substances minérales.

La dentine, se formant la première, déclencherait l'amélogénèse.

LA DENTINOGENESE.

En avant des odontoblastes, s'étale le réseau des fibres précollagènes de VON KORFF. D'autre part, il existe des prolongements odontoblastiques, à partir desquels vont se différencier les fibres de TONES ; ces prolongements, en s'anastomosant forment le plexus de RETTERER.

Les fibres de VON KORFF passent de l'état pré-collagène à l'état collagène ; la dentine, constituée par cette substance pré-osseuse, va ensuite se calcifier.

Au fur et à mesure que s'élabore la dentine et que sa couche s'épaissit, les odontoblastes reculent ; seules persistent les fibres de TONES que la calcification dentinaire a engainées dans les canalicules.

Cette dentinogénèse se fait de façon périodique. Il ar-

rive que par endroits la calcification ne se fasse pas. Ces petites zones mal minéralisées sont les espaces inter-globulaires de CZERMACK.

Il s'agirait, pour BELTRAMI, d'une dyscalcification et non pas d'une décalcification.

L'accroissement de la dentine se fait donc par apports intérieurs de couches successives.

L'AMELOGENESE.

TOMES a décrit sous le nom de "process" des sortes de prolongements en forme de cônes, situés sous la basale des améloblastes en regard de la zone acellulaire.

C'est la partie distale de ces prolongements qui se transformerait en prismes d'émail.

... " Les cellules de l'épithélium externe de l'organe de l'émail prennent dans la lymphe interstitielle les sels minéraux apportés par le sang, la gelée de l'émail les transporterait, les régulariserait et les stockerait. Ils seraient ensuite élaborés par les adamantoblastes qui les dialyseraient à travers la membrane améloblastique interne de WILLIAMS, où à l'état cristallin ils se condenseraient autour des process de TOMES.."
(G. BELTRAMI)

L'amélogénèse se fait comme la dentinogénèse, de façon discontinue. Au fur et à mesure que la couche des prismes d'émail s'épaissit, il se produit un recul des améloblastes. Ceux-ci finissent par modifier leur forme et s'aplatir, puis se mêlent aux cellules du stratum intermédiaire. Le tout, repoussé par l'émail, forme la membrane primaire de la cuticule de NASSMYTH.

TABLEAU RESUMANT LES EPOQUES DE FORMATION DES DENTS TEMPORAIRES

(inspiré de LOGAN et KRONFELD extrait du livre de A. MUGNIER :
Embryologie et développement bucco-facial)

Désignation des dents	Ebauche des germes	Début de la minéralisa- tion	Fin de l'ada- mantogénèse	Eruption
I	7 s-i-u	5 m-i-u	4 mois	6 à 8 mois
II	7 s-i-u	5 m-i-u	5 mois	8 à 10 mois
III	8 s-i-u	6 m-i-u	9 mois	16 à 20 mois
IV	9 s-i-u	5 m-i-u	6 mois	12 à 16 mois
V	10 s-i-u	6 m-i-u	10-12 mois	20 à 30 mois

Abréviations : i-u : in utero

s-i-u : semaine in utero

m-i-u : mois in utero

TABEAU RESUMANT LES EPOQUES DE FORMATION DES DENTS PERMANENTES

Désignation des dents		Ebauche des germes	Début de la minéralisation	Fin de l'adamantogenèse	Eruption
S U P E R I E U R E S	1	5 m-i-u	3 à 4 mois	4 à 5 ans	7 à 8 ans
	2	5 m-i-u	12 mois	4 à 5 ans	8 à 9 ans
	3	6 m-i-u	4 à 5 mois	6 à 7 ans	11 à 13 ans
	4	Naissance	1 an 1/2	5 à 6 ans	10 à 11 ans
	5	9 mois	2 ans	6 à 7 ans	10 à 12 ans
	6	4 m-i-u	Naissance	2,5 à 3 ans	6 à 7 ans
	7	9 mois	2,5 à 3 ans	7 à 8 ans	12 à 13 ans
	8	4 à 5 ans	7 à 9 ans	12 à 16 ans	16 à 20 ans
I N F E R I E U R E S	1	5 m-i-u	3 à 4 mois	4 à 5 ans	6 à 7 ans
	2	5 m-i-u	3 à 4 mois	4 à 5 ans	7 à 8 ans
	3	6 m-i-u	4 à 5 mois	6 à 7 ans	9 à 12 ans
	4	Naissance	1,5 à 2 ans	5 à 6 ans	10 à 12 ans
	5	9 mois	2 à 2,5 ans	6 à 7 ans	11 à 12 ans
	6	4 m-i-u	Naissance	2,5 à 3 ans	6 à 7 ans
	7	9 mois	2,5 à 3 ans	7 à 8 ans	11 à 13 ans
	8	4 à 5 ans	8 à 10 ans	12 à 16 ans	16 à 20 ans

Abréviations : i-u : in utero

s-i-u : semaine in utero

m-i-u : mois in utero

C O M M E N T A I R E S

C O M M E N T A I R E S

Ce qui nous a frappé, à la fin de notre enquête, a été la confirmation des observations des Américains. Ceux-ci s'étant attachés à démontrer, sans pour cela l'expliquer, que le syndrome néphrotique pouvait être une cause d'émail hypoplasique sur les dents permanentes, ont basé leurs constatations sur l'examen de 22 enfants ayant eu le début de leur affection rénale avant l'âge de 6 ans :

- 8 avaient une hypoplasie de l'émail sur certaines dents (36 %).

Nous en avons, personnellement, examiné 15 (3e groupe) et nous avons constaté que 6 étaient dans le même cas (40 %)

Il est donc intéressant de trouver une telle similitude dans les résultats, les pourcentages des deux enquêtes étant relativement identiques.

OLIVER, OWINGS et SHAPIRO n'ont pu avoir à leur disposition la moindre radiographie dentaire des enfants qui, au moment de leur enquête, n'avaient aucune dent permanente.

Nous avons eu la chance de pouvoir radiographier quelques cas de ce qui est pour nous le premier groupe et de trouver dans une observation une image radiologique de 3 incisives inférieures montrant un émail défectueux des bords tranchants des d 1, g 1, d 2.

L'EMAIL HYPOPLASIQUE.

La première conclusion qui s'impose est :

1) L'absence de localisation particulière.

Nous en avons trouvé sur des incisives supérieures et inférieures, sur des prémolaires supérieures et inférieures et sur des molaires. Pour les canines, nous ne pouvons pas nous faire une opinion, en raison la plupart du temps de leur absence sur l'arcade et du manque de clichés.

2) Leurs types.

Aucune dent hypoplasique ne présentait de caractères spécifiques : il s'agissait aussi bien d'hypoplasie linéaire, que d'hypoplasie en cupule, ou d'hypoplasie cuspidienne. Dans certains cas, il s'agissait simplement d'une atteinte du bord tranchant d'une incisive, mais tous les types d'hypoplasies de l'émail étaient représentés.

3) Date de la malformation.

Nous constatons, en examinant en détail les dates d'apparition du syndrome néphrotique dans les 6 cas qui nous intéressent, qu'elles correspondent toutes à la période de formation de l'émail. En effet :

1er cas : 5 dents atteintes

5	1	4
2		5

Dans ce cas, le syndrome néphrotique a eu lieu à 3 ans 1/2. Donc, aucune des 5 dents qui nous intéressent n'avait terminé sa minéralisation. L'accident rénal est donc apparu à peu près au milieu de la période d'amélogénèse des prémolaires et aux 2/3 de celle des incisives.

2e cas : 2 dents atteintes

6		
		2

Dans ce cas, le syndrome néphrotique a eu lieu à 2 ans. Pour l'incisive, il est donc apparu environ au moment où plus d'1/3 de l'amélogénèse était fait, mais pour la dent de 6 ans, si on se rapporte au tableau classique des dates de minéralisation, plus des 2/3 de l'émail étaient déjà élaborés.

3e cas : 1 dent atteinte, d 1

Le syndrome néphrotique a eu lieu à 3 ans, donc environ aux 2/3 de l'amélogénèse.

4e cas : 3 dents atteintes

2	1	1

Le syndrome néphrotique, apparu à 2 ans 1/2, a perturbé l'amélogénèse environ à sa moitié.

5e cas : 6 dents atteintes

6		6	
2	1	1	2

Apparu à 2 ans 1/2, le syndrome néphrotique intervient donc en pleine formation de l'émail pour les incisives, mais aux 3/4 de celle des molaires.

6e cas : 12 dents atteintes

6	2	1	1	2	6
6	2	1	1	2	6

Dans ce cas, où un maximum de dents présentent des caractères hypoplasiques, le syndrome néphrotique a eu lieu à 2 ans. Il est donc apparu au milieu de l'amélogénèse des incisives et aux 2/3 de celle des molaires.

Il est donc permis de penser, devant un pourcentage aussi élevé d'hypoplasies, qu'il y a sûrement un rapport avec l'accident néphrotique. Nous n'avons jamais trouvé un nombre aussi important de dents dysplasiques chez des enfants normaux. Il nous paraît en être de même pour les enfants atteints de polycaries, celles-ci ressemblant plus à une destruction de la structure minérale, plutôt qu'aux caries classiques.

Il semble donc que la perturbation rénale, au moment où elle apparaît, trouble l'évolution normale de la couche d'émail en formation, provoquant la fabrication d'un émail défectueux hypoplasique. Dès que la perturbation s'arrête, la fabrication d'un émail normalement constitué reprend, mais la couche d'émail hypoplasique élaborée au moment de l'accident néphrotique persiste, indélébile.

Dans les cas où la perturbation serait minime, l'hypoplasie ne serait que très peu marquée, se traduisant simplement par une hypocalcification, un émail de mauvaise qualité entraînant ultérieurement une vulnérabilité dentaire qui se traduirait par une tendance anormale à la carie.

PATHOGENIE

LES TROUBLES METABOLIQUES DU SYNDROME NEPHROTIQUE :

Depuis ces dix dernières années, des travaux de chercheurs américains sur l'influence de l'alimentation sur la formation et la calcification des dents, montrent à quel point des carences ou des excès peuvent perturber calcification ou évolution.

Pour eux, les lipides pourraient préparer la calcification.

Les protéines trouvées dans l'émail seraient différentes suivant l'âge :

- la protéine analysée sur des dents encore incluses serait différente de celle analysée sur des dents évoluées et à émail mature. Représentant environ 0,3 à 0,4 % de la matière organique de l'émail, elle orienterait sa croissance.
- quant à la dentine, qui contient 21 à 22 % de matière organique, elle est tout au début essentiellement protéinique.

Nous sommes donc amenés à penser qu'une hypoprotidémie importante, comme celle du syndrome néphrotique, ne peut qu'entraîner une mauvaise édification de la dentine et de l'émail. La dentine est mal calcifiée et il se forme vraisemblablement une couche de prédentine irrégulière au moment de l'accident rénal.

LE CALCIUM :

Son métabolisme est perturbé également.

On sait que le sang contient 100 mg de calcium par litre répartis de la façon suivante :

- 45 mg liés à l'albumine
- 55 mg libres, dont

(45 mg environ ionisés
(10 mg environ sous forme de sels.

Quand le taux de l'albumine baisse, le taux du calcium baisse donc également, mais cette baisse n'intéresse que la fraction liée à l'albumine. Le calcium libre ne varie pas.

Or, au moment de l'accident néphrotique et pendant toute sa durée, il y a un effondrement de la protidémie, donc un abaissement considérable du calcium.

LE POTASSIUM :

Il serait nécessaire au mécanisme de l'élaboration cellulaire. Ses variations, au cours du syndrome néphrotique, ne peuvent que troubler cette élaboration.

L'accident rénal néphrotique, avec toutes les perturbations métaboliques qu'il provoque, entraîne avant tout un état de dénutrition protéique intense. Lorsqu'il apparaît au moment où la dent a le plus besoin de tous les éléments minéraux et organiques qui sont nécessaires à sa bonne édification, il ne peut que modifier celle-ci. Dans certaines complications graves du syndrome néphrotique, on a pu constater des troubles osseux (ostéoporoses).

Comment admettre que les dents puissent sortir indemnes d'un tel cataclysme humoral ?

LES THERAPEUTIQUES : CORTICOIDES - ANTIBIOTIQUES.

Devant l'importance de la panoplie thérapeutique qui est déployée au cours des syndromes néphrotiques, nous sommes amené, à ne pas négliger son influence éventuelle sur les malformations et troubles dentaires divers constatés :

1. Si l'on sait que certaine antibiothérapie prolongée (cyclines) entraîne à coup sûr, à la longue, des dyschronies caractéristiques, rien à notre connaissance ne permet d'affirmer qu'elle pourrait influencer d'une manière ou d'une autre la minéralisation des dents, ou entraîner leur destruction ultérieure.

2. Le problème des corticoïdes, par contre, pourrait être plus discutable :

- d'abord, parce que la corticothérapie est toujours plus prolongée que l'antibiothérapie et qu'elle entraîne souvent un cortège de troubles bien connus. Rien ne prouve donc qu'elle ne pourrait pas déclencher également des troubles dentaires.

- d'autre part, elle est toujours précoce et pratiquement instaurée, dès le début de la maladie, si celle-ci ne cède pas très rapidement au régime désodé et au repos.

Nous avons pu examiner un enfant porteur de caries importantes et un autre qui présentait une dent hypoplasique avant tout traitement par les corticoïdes.

Le professeur ROYER nous a dit avoir constaté, bien avant l'emploi des corticoïdes, des lésions dentaires chez des enfants néphrotiques.

Pour les auteurs américains, les traitements antibiotiques ne sont pas en cause, mais ils n'émettent aucune opinion quant à l'influence des traitement corticoïdes.

Pour notre part; nous croyons peu à l'influence déterminante de la corticothérapie sur l'amélogénèse.

En effet, étant donné que celle-ci reprend à un moment quelconque son activité normale, alors que l'enfant est encore sous corticoïdes et souvent pour longtemps, si cette thérapeutique avait une action néfaste sur les cellules, celles-ci devraient rester en hypo-activité pendant toute la durée du traitement.

Nous avons eu la curiosité, grâce à l'obligeance de confrères et amis rhumatologues et endocrinologues, d'examiner quelques adultes (8 en tout) qui étaient sous corticothérapie depuis un certain nombre d'années (5 à 15 ans)

Chez aucun d'entre eux, nous n'avons constaté des lésions dentaires autres qu'un petit nombre de caries banales, traitées ou non.

Nous avons, en particulier noté, chez une personne de 60 ans, traitée à la cortisone depuis 15 ans pour maladie bron-
zée d'Addison, une bouche dans un état parfait, exception fai-
te de deux coiffes de recouvrement exécutées il y a une ving-
taine d'années.

Cette constatation permet d'exclure que les corticoïdes puissent avoir une action néfaste sur des dents totalement
élaborées.

LA THEORIE DE B A U E R

En 1931, BAUER, d'Innsbruck cité par LEBOURG signalait avoir constaté, au niveau des adamantoblastes, un oedème avec parfois des lésions hémorragiques.

Ce travail était axé surtout sur les origines syphili-
tiques des dysplasies. Or, au cours de ses recherches, BAUER
s'est aperçu que, si cet oedème comprimait et désarticulait
les cellules, ce phénomène ne se produisait pas uniquement
chez les hérédo-syphilitiques.

Il trouva le même oedème, qui selon lui est la lésion
élémentaire causale, dans le rachitisme et la méningite.

La compression exercée par la lésion oedémateuse aurait
pour effet, si elle intervient avant que la cellule commence sa
sécrétion, d'empêcher toute formation d'émail ou, si elle se
produit en cours de sécrétion, de stopper cette formation,
mais dans ce cas une certaine couche d'émail aura déjà été éla-
borée.

Cette constatation de BAUER, de laquelle L. LEBOURG
fait le plus grand cas, nous intéresse tout particulièrement,
car elle est peut-être à la base d'une explication des phénomè-
nes qui nous intéressent.

Comme nous l'avons vu, les troubles humoraux du syndrome néphrotique se manifestent par un oedème dont l'importance est variable. Ces infiltrations tissulaires commencent en général par atteindre le visage.

Comment ne pas penser, après l'hypothèse de BAUER, qu'il peut à ce même moment se produire le même oedème au niveau du follicule dentaire !

Désarticulant et comprimant les cellules sécrétrices, il stopperait donc la formation d'émail pour un temps, celle-ci reprenant dès la disparition des oedèmes ; ce qui expliquerait :

1) Les zones hypoplasiques constatées soit avec absence totale d'émail, soit que celui-ci se présente sous une très fine épaisseur.

2) La vulnérabilité dentaire ultérieure :

- a) soit que des cellules lésées par l'oedème, ne peuvent qu'élaborer un émail de mauvaise qualité,
- b) soit que certaines cellules trop comprimées dégénèrent, les autres reprenant une sécrétion normale. La couche d'émail ainsi élaborée ne pourrait être qu'imparfaite, favorisant donc ultérieurement la carie.

Les lésions dentaires seraient donc en rapport étroit avec :

- l'intensité de l'oedème
- sa durée

Les troubles métaboliques importants du syndrome néphrotique, troubles qui perturbent indiscutablement la nutrition des cellules améloformatrices associés à un oedème qui comprimerait les cellules et interromprait leur travail, nous paraissent des explications plausibles des lésions dentaires que nous avons pu constater.

Il nous paraît intéressant après avoir examiné nos résultats, de citer CAPDEPONT, d'après LEBOURG :

"... Il faut en effet admettre que la cellule de l'émail a été à la fois frappée dans sa fonction et dans son intégrité anatomique, ce qui ne saurait surprendre.

" Le trouble de la fonction s'est trouvé immédiatement inscrit dans la sécrétion défectueuse, mais définitive, de la couche d'émail granuleux. Le trouble anatomique portant sur la partie périphérique de cette cellule, allant du simple arrêt de la fonction de croissance jusqu'à la dégénérescence plus ou moins complète n'est pas, en raison de la disposition de la cellule, plus réparable que le trouble de la sécrétion. La cause morbide disparue, cette cellule va pourtant (sauf dégénérescence ou cytolyse complète), reprendre sa fonction de sécrétion normale, ce qui est prouvé par la zone d'émail sain extérieure à la zone d'émail granuleux. Mais lorsque la calcification arrivera à l'heure habituelle dans la partie lésée, dégénérée de la cellule, elle ne pourra plus se faire à ce niveau que d'une façon défectueuse et nous aurons alors une nouvelle calcification morbide plus en rapport sans doute avec une infiltration calcaire dégénérative, qu'avec une sécrétion ordonnée. Cette calcification morbide postérieure à la lésion profonde n'en reste pas moins sous la dépendance absolue de la lésion cellulaire périphérique qui, elle, est synchroniquement solidaire des zones d'émail granuleux et d'ivoire globulaire....."

CAPEDONT dit encore (LEBOURG)

"... et la glande dentaire, de même origine embryonnaire que les uns(...tissus), présentant avec les autres une véritable équivalence fonctionnelle, serait seule à n'avoir rien à redouter des atteintes morbides de la première enfance ?"

Et enfin :

"... Dès que les cellules de l'émail sont formées, il peut y avoir dégénérescence et altération de ces cellules et cela avant que ne débute la calcification..."

LES AUTRES LESIONS

A. LES CARIES

Elles sont incontestablement nombreuses. Sur 32 observations, 2 cas seulement, comme nous l'avons déjà vu, avaient une denture en parfait état, soit 6 % et 5 enfants seulement n'avaient pas une seule dent cariée. Donc 27 enfants avaient au moins une carie, soit 84 %.

a) Les dents temporaires :

Les caries rencontrées sur ces dents sont les caries que l'on rencontre habituellement sur les enfants de cet âge, et en particulier sur ceux qui abusent des sucreries. Elles n'ont aucun caractère particulier et ne paraissent pas plus nombreuses que chez les enfants sains examinés soit en pratique privée, soit à l'hôpital.

Ceci s'explique du fait que le syndrome néphrotique ayant eu lieu après le fin de la minéralisation de ces dents, n'a pu avoir aucune influence sur leur élaboration.

Il en est de même en ce qui concerne les nombreuses hypoplasies de dents temporaires rencontrées, car celles-ci n'ont chronologiquement aucun rapport avec l'accident néphrotique, celui-ci étant apparu, dans tous les cas, très postérieurement à leur amélogénèse.

b) Les dents définitives :

Nos observations nous montrent que l'éventail des dents

cariées est très large. Il va de la simple carie de sillon de molaire à la polycarie, laissant un minimum de dents intactes.

Nous avons constaté dans un cas une véritable destruction de la dent (cf photo n° 7), ressemblant cliniquement à la classique "carie du pâtissier", chez un enfant de 15 ans qui avait vu débiter son syndrome néphrotique à 2 ans 1/2 : 8 dents seulement étaient épargnées, mais commençaient à présenter, par endroit, des zones laiteuses laissant prévoir un avenir sombre pour ces survivantes !

Sur les 15 enfants ayant leur syndrome néphrotique entre 2 et 4 ans (3e groupe), aucun n'était exempt de carie.

Parmi les enfants du 2e groupe (10 enfants) ayant eu leur syndrome néphrotique après 7 ans, tous avaient des caries des molaires et prémolaires ; certains même avaient eu des extractions prématurées de dents de 6 ans sans doute jugées irrécupérables, ou extraites en raison du danger de surinfection rénale qu'elles pouvaient présenter.

- PATHOGENIE -

Nous pensons que cette vulnérabilité dentaire que nous avons constatée est due à plusieurs facteurs, apparaissant simultanément :

1. Une minéralisation imparfaite,
 - imputable au syndrome néphrotique lui-même qui, dans certains cas, sans aller jusqu'à interrompre la fabrication de l'émail, pourrait, pour emprunter une phrase à Madame CHAPUT : "... contribuer à l'élaboration de briques régulières, mais fragiles..."
2. Une alimentation perturbée par les régimes alimentaires.
3. Une mauvaise hygiène buccale,
 - constatée dans 95 % des cas.

4. Une influence hypothétique des traitements autres que les corticoïdes, sur laquelle nous n'avons aucun élément d'appréciation.

B. LES AGENESIES

Si elles font partie des anomalies constatées au cours de notre étude, elles sont toutefois sans rapport avec l'accident néphrotique.

En effet, elles ont pour origine une absence de bourgeon, donc une atteinte de la lame dentaire. Or, le syndrome néphrotique se produit toujours très postérieurement à l'ébauche des germes.

C. LA MELANODONTIE

Nous avons trouvé cette maladie de la denture temporaire dans une seule observation. Elle intéressait 6 dents. Très caractéristique (cf. photos n° 13 et 14), elle est cependant sans rapport avec le syndrome néphrotique, celui-ci s'étant produit à 9 ans 1/2, c'est-à-dire très postérieurement à la maladie dentaire constatée.

D. AUTRES ANOMALIES

a) une langue scrotale avec glossite exfoliatrice marginée,

b) un kyste péri-coronaire,

Tout cela sans aucun rapport apparent avec le syndrome néphrotique. Par contre,

c) 2 cas d'hyposialie

qui pourraient avoir un lien avec l'accident rénal, mais pour lesquels nous n'avons pas trouvé d'explication.

Doit-on invoquer : - l'état de dénutrition protéique ?

- la surcharge en lipides ?

- les thérapeutiques (diurétiques ou autres) ?

Nous ne pouvons conclure.

C O N C L U S I O N S

Le syndrome néphrotique constitue une affection qui perturbe considérablement les métabolismes des protides, des lipides, du calcium et du potassium.

- Atteignant principalement le jeune enfant, avec une prédominance entre un et cinq ans, il nous a paru intéressant d'essayer de savoir si ces troubles, survenant généralement au moment de la minéralisation des dents définitives, avaient une influence néfaste sur l'amélogénèse.

- Nous avons divisé nos 32 observations en trois groupes selon la date d'apparition du syndrome néphrotique par rapport aux époques de minéralisation des différentes dents :

1er groupe : Enfants chez qui, au moment de l'enquête, débutait le syndrome néphrotique et n'avaient aucune dent permanente sur l'arcade (7 observations)

2e groupe : Enfants dont le syndrome néphrotique a débuté vers 7 - 8 ans, c'est-à-dire après la fin de la formation de l'émail des dents définitives (10 observations)

3e groupe : Enfants chez qui le syndrome néphrotique a débuté entre 2 et 6 ans et qui présentent des dents définitives sur les arcades le jour de l'examen (15 observations)

Nous avons observé dans 40 % des cas d'enfants examinés au moment où ils avaient déjà des dents définitives sur les

arcades, le syndrome néphrotique ayant eu lieu pendant la période d'amélogénèse, un nombre variable de dents présentant un émail hypoplasique.

Dans ces cas, l'amélogénèse semblait avoir cessé pendant la durée de la maladie et repris une activité normale dès que les signes bio-chimiques de néphrose avaient disparu, laissant, sur une ou plusieurs dents une cicatrice indélébile (émail absent ou insuffisamment élaboré).

Sur la totalité de nos observations, nous n'avons constaté que 2 cas d'enfants totalement exempts de toute lésion dentaire ou anomalie.

Le nombre de caries était très élevé :

1er groupe : 71,6 % des cas.

2e groupe : 90 % des cas.

3e groupe : 83 % des cas.

Les résultats du 3e groupe permettent de supposer que, lorsqu'il n'y a pas d'hypoplasie, il peut y avoir une formation d'émail de mauvaise qualité, entraînant une vulnérabilité dentaire ultérieure, malheureusement entretenue dans 98 % des cas par une mauvaise hygiène buccale.

Dans la pathogénie de ces lésions dentaires, peut-on invoquer le syndrome néphrotique lui-même ?

Il semble que oui, en raison des grandes modifications qu'il apporte à la nutrition des cellules améloformatrices.

Les pertes en protides, en calcium, en potassium, ainsi que la surcharge en lipides, peuvent expliquer le ralentissement ou l'arrêt de la minéralisation.

De plus, les oedèmes qui apparaissent dans cette affection peuvent tout aussi bien, si l'on invoque la vieille théorie de BAUER (cité par LEBOURG et par DECHAUME), se produire en même temps entre les cellules sécrétrices et stopper leur

activité en les comprimant.

En dehors de l'affection elle-même, les thérapeutiques ont-elles une influence ?

Nous pensons, comme OLIVER, OWINGS, SHAPIRO, que l'anti-biothérapie systématique pratiquée au cours du syndrome néphrotique pour prévenir des complications éventuelles, est sans rapport avec les troubles de l'amélogénèse.

Elle est en effet de trop courte durée pour pouvoir influencer notablement l'organe formateur.

Par contre nous ne pouvons éliminer les thérapeutiques corticoïdes, dont l'action est extrêmement complexe et leur prescription de longue durée.

Sachant que les corticoïdes peuvent, dans certains cas, déclencher des troubles osseux et qu'ils ont une action sur le métabolisme des protides, des glucides et du potassium, il nous est impossible de rejeter totalement leur influence, bien que de façon tout à fait empirique, nous ne pensions pas qu'ils soient en cause, du fait que l'amélogénèse reprend son activité quand cesse le syndrome néphrotique, alors que la corticothérapie est maintenue souvent longtemps après.

Nous avons constaté d'autres lésions :

A) Des agénésies

Elles sont sans rapport avec l'accident néphrotique. En effet, celui-ci n'apparaît que très postérieurement à l'ébauche des germes et ne peut donc léser la lame dentaire.

B) La mélanodontie que nous avons observée dans un cas et qui intéressait 6 dents temporaires, ne pouvait avoir de rapport avec le syndrome néphrotique apparu à 9 ans.

C) Par contre, les deux cas d'hyposialies que nous avons constatés pourraient être liés à la dénutrition protéique, à la surcharge en lipides ou aux thérapeutiques.

Il ressort de cette étude que l'accident rénal néphrotique perturbe considérablement l'état de la denture définitive de l'enfant.

Quelle qu'en soit la pathogénie, la mauvaise qualité de l'émail fabriqué au cours de cette affection va aboutir à des destructions dentaires.

Or, nous savons que chez un malade rénal il faut surveiller la denture de très près, ne laisser aucune dent se délabrer, ne pas dépulper et extraire systématiquement toutes les dents soupçonnées d'infection focale.

Nous avons été frappé de trouver, chez beaucoup d'enfants, une bouche dans un état catastrophique et, en particulier, chez des enfants faisant des rechutes assez fréquentes.

L'examen de la denture des enfants atteints de syndrome néphrotique revêt donc la plus grande importance.

BARIETY, MILLIEZ, LAGRUE et leurs collaborateurs confirment ces notions :

"... Le pronostic des syndromes néphrotiques récidivants très sensibles à la corticothérapie semble bon dans l'immédiat, mais reste incertain pour l'avenir lointain. Cette incertitude rend logique une action curative et préventive. On traitera rapidement le syndrome néphrotique lui-même ; on traitera aussi les facteurs susceptibles de favoriser ou de déclencher une récidive, c'est-à-dire surtout les facteurs infectieux ou allergiques...".

Et, à propos du syndrome néphrotique des purpuras rhumatoïdes :

"... Presque toujours dans les facteurs favorisants,
"une infection focale patente dans les antécédents
"lointains ou récents : ou latente, découverte d'exa-
"men O.R.L. et dentaire systématique..."

-:-

Vu :
Le Président :
Signé : P. CERNEA

Vu :
Le Président de
l'Université Paris VI :
Signé : M. HERPIN

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris :
Signé : R. MALLET

I C O N O G R A P H I E

Photo n° 1

Obs. n° 30 - âge : 6 ans.

Syndrome néphrotique à 2 ans 1/2 .

Hypoplasie des 4 incisives inférieures définitive.

Photo n° 2

Obs. n° 17 - âge : 14 ans.

Syndrome néphrotique à 11 ans.

Hypoplasie médiane des dl et gl.

Photo n° 3

Obs. n° 32 - âge : 9 ans.

Syndrome néphrotique à 2 ans.

Hypoplasie de l'émail généralisée.



Photo n° 4

Obs. n° 3 - âge : 9 ans 1/2.

Syndrome néphrotique à 3 ans 1/2.

Hypoplasie de l'émail de D5.

Photo n° 5

Obs. n° 3.

Hypoplasie de g⁴ : étranglement des 2/3 vestibulaires

Hypoplasie de g⁵.

Photo n° 6

Obs. n° 5. âge : 4 ans 1/2.

Syndrome néphrotique à 4 ans.

Radiographie montrant une hypoplasie de l'émail des d², d¹ et g¹.

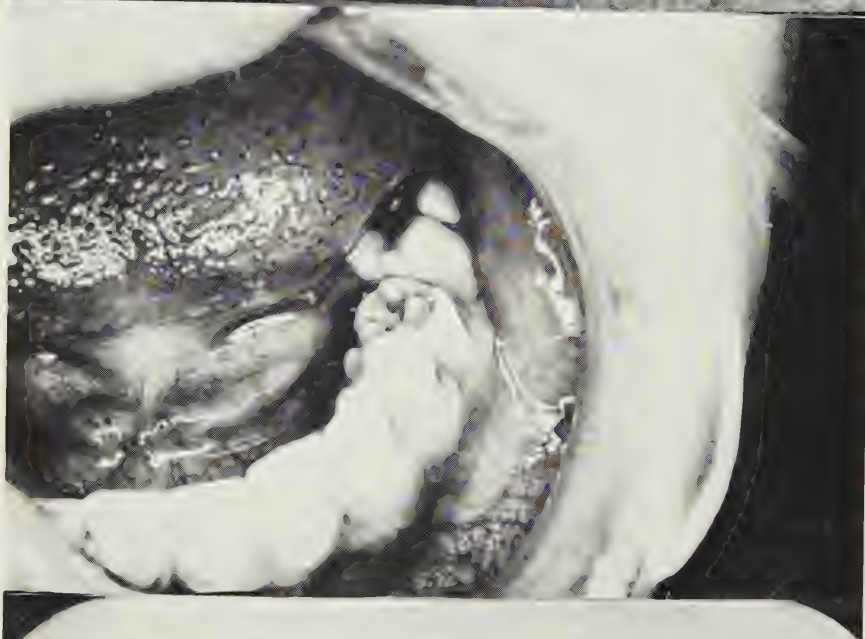


Photo n° 7

Enfany de 15 ans.

Syndrome néphrotique à 2 ans 1/2.

Polycaries.

Photo n° 8

Même observation : enfant de 15 ans -

Syndrome néphrotique à 2 ans 1/2.

Polycaries.

Photo n° 9

Obs. n° 7 - âge : 4 ans 1/2.

Accident néphrotique à 4 ans.

Destruction rapide de la presque totalité
des dents temporaires.



Photo n° 10

Obs. n° 16 - âge : 10 ans

Syndrome néphrotique à 5 ans 1/2

Polycaries

Photo n° 11

Age : 16 ans - Syndrome néphrotique à 9 ans

Agénésies de D2, G2

Photo n° 12

Dysplasies de IV V - Enfant de 6 ans.

Syndrome néphrotique à 3 ans 1/2.

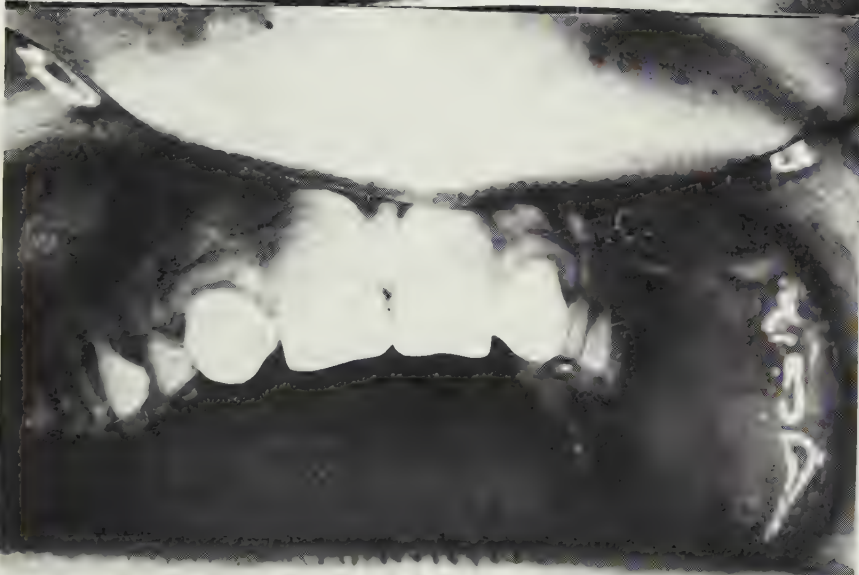


Photo n° 13

Obs. n° 6 - âge : 9 ans 1/2

Syndrome néphrotique à 9 ans 1/2

Mélanodontie antérieure à l'accident
néphrotique

Photo n° 14

Même observation



BIBLIOGRAPHIE

- BARIETY J., LAGRUE G., SAMARQ P., LUBETZKI J. et MILLIEZ P.
"Les syndromes néphrotiques récidivents"
Semaine des Hôpitaux . Paris, mai 1964, p. 1415-1418.
- BARIETY J., LAGRUE G., SAFAR M., HESSE J.C., et MILLIEZ P.
"Le syndrome néphrotique des purpura rhumatoïdes"
Semaine des Hôpitaux. Paris, mai 1964, p. 1409-1414.
- CARLIER G., FONTAINE G., SAMAIL Mme et DANBIEZ P.
"Lésions dentaires chez un enfant atteint de rachitisme rénal"
Revue de Stomatologie. Paris, 1955. Tome 56, n° 89,
p. 640-648.
- CAWSON R.A.
"Defects of enamel structure in a case of renal osteodystrophy"
British dental journal. 1964, vol. 117, n° 4, p.141-
p. 144.
- CHAPUT A.
"Maladies de la formation de la denture"
"Stomatologie", Flammarion, Paris 1967, chapitre II,
p. 79 à 183.
- CHAPUT A.
"La cortisone, généralités et physiologie"
inf. dent., Paris 1964, n° 24, p. 2315-2317.
- CHAPUT A.
"La cortisone, Accidents thérapeutiques"
inf. dent., Paris 1964, n° 44, p. 3881-3882.
- DECHAUME M.
"Dystrophies - Dysplasies"
Précis de stomatologie, Masson, Paris 1949, p. 201-217

- DERRIEN A.M. et LECORRE D.
"Alimentation et structure des dents"
inf. dent., Paris 1971, n° 24, p. 2343-2350.
- DUBOIS-PREVOST R.
"La dent"
Le François, Paris 1949.
- GLUCKMANN J.C.
"Syndrome néphrotique - mise à jour 1970"
Gaz. des Hôp., décembre 1970, n° 34, p. 869-872.
- GRENIER J.P.
"Néphropathies et cavité buccale"
Thèse de doctorat en chir. dent., Paris 1970.
- GYSEL G.
"A propos de la mélanodontie infantile de BELTRAMI"
Revue Fran. d'Od. -stom., avril 1957, Paris.
- HABIB R.
"Le syndrome néphrotique primitif de l'enfant"
La presse médicale, Paris septembre 1971, n° 40, p. 1733-1734.
- HOOFT C. et VERMASSEN A.
"Ostéopathies et néphrose lipofidique"
Sté de pédiatrie de l'E, et du N., octobre 1957.
Archives françaises de pédiatrie, 1957, p. 1068 à 1075.
- KEREBEL B.
"Connaissances actuelles sur la structure organique de l'émail"
Act. Odont. Stom., n° 54, p. 223-1961.
- LAGRUE G.
"Néphrose lipofidique et syndrome néphrotique"
La France médicale, Paris 1960, p. 131.
- LEBOURG L.
"Dystrophies dentaires - Stigmates dystrophiques"
Act. odont. Stom., Paris n° 2, p. 179, 1947.
- LELONG M. JOSEPH R., VIALATTE J., CANLORBE P. et LAGRUE G.
"La néphrose lipofidique de l'enfant"
Arch. Françaises de Péd., Paris 1953, p. 807-826.

LEPOIVRE M., CHIKHANI P., COMMISSIONAT Y., PIERRE F., BOUQUET G.
FLEURY J., LOPEZ A.
"Dents dépulpées et pathologie générale"
Collège de médecine des hôpitaux.
L'Expansion (ed.) Paris, 1967.

LEVEQUE B.
"Le pronostic du syndrome néphrotique chez l'enfant"
La médecine infantile, n° 8, octobre 1961, Paris.

LINCK G., GRILLOT G., PETROVIC A.
"Recherche à l'aide de la Tétracycline sur la calcification de l'os alvéolaire et de la dentine consécutive à l'administration prolongée de cortisone"
Extraits du Bulletin de l'assoc. des anatomistes.
53e Congrès de TOURS, n° 142, avril 1968.

MARIE J., ROYER P., GERBEAUX-BALSAN S. et AGNASTOPOULOS T.
"Le syndrome ostéomusculaire des néphroses cortico-résistantes et cortico-dépendantes de l'enfant"
Annales de pédiatrie, n° 16/4, Paris, avril 1965,
p. 240-250.

HUGNIER A.
"Embryologie et développement bucco-facial"
Masson et Cie, J. Prélat, Paris 1964.

OLIVER W.J., OWINGS C.L., BROWN W.E. and SHAPIRO B.A.
"Hypoplastic enamel associated with nephrotic syndrom"
Pediatrics, 1963, Vol. 32, p. 399-405.

PAPILLON LEAGE Mme
"Les malformations dentaires"
Act. Odonto-Stomat., Paris 1952, n° 20, p. 489.

VERMEIL G.
"Thérapeutique des syndromes néphrotiques de l'enfant"
La Médecine infantile, Paris octobre 1961, n° 8,
p. 31-34.

TABLE DES MATIERES

Plan	9
Avant-propos et généralités	10
- Introduction	10
- Moyens d'enquête - Méthodes	11
Le syndrome néphrotique	13
- Définition	13
- Le syndrome néphrotique primitif	14
- Clinique	15
- Evolution	18
- Eléments du pronostic	18
- Anatomie pathologique	19
- Physio-pathologie et pathogénie	20
- Traitement	20
- Les complications osseuses et musculaires	22
Les Corticoïdes	27
- Rappel de généralités	27
- Quelques accidents thérapeutiques	28
Notions de laboratoire	30
- Clearances rénales	30
- Calcium	31
- Potassium	31
- Sodium	32
- Quelques taux normaux (rappel)	33
Les Observations	34
Les Résultats	71
Rappel de la minéralisation	79

Commentaires	79
Les autres lésions	93
Conclusions	96
Iconographie	101
Bibliographie	112

